

DE LA SIGNIFICATION
DES DIFFÉRENCES D'ÉLIMINATION DU BLEU ET DE L'IODE
DANS L'EXPLORATION DE L'ESTOMAC PAR LA DESMOÏDE-RÉACTION

Par L. BARD

Professeur de clinique médicale, à l'Université de Genève.

De tous les procédés qui ont été proposés pour permettre la détermination du chimisme gastrique sans l'aide de la sonde, l'épreuve à laquelle Sahli a donné le nom de desmoïde-réaction est celui qui est le plus digne d'attention.

On sait qu'il consiste dans l'ingestion, à la fin du repas de midi, d'une pilule renfermant du bleu de méthylène ou de l'iodoforme, enfermée dans un sachet de caoutchouc lié par un fil de catgut non cuit. On recherche ensuite le bleu dans l'urine, ainsi que l'iode dans la salive ou dans l'urine, à cinq heures et à sept heures de l'après-midi, et le lendemain matin ; la réaction est dite négative si ces substances ne s'y trouvent pas. Les détails de la confection et de la ligature du sachet sont essentiels, et il importe, pour pratiquer avec fruit ce mode d'exploration, de se conformer exactement à la technique décrite par son auteur, technique qu'il serait d'ailleurs trop long de développer ici et que l'on pourra consulter dans les articles qui lui ont été spécialement consacrés ¹.

L'emploi d'un sachet de caoutchouc pour enfermer la pilule contenant la substance choisie, bleu de méthylène ou iodoforme, fait disparaître toutes les causes d'erreur qui résultaient des variations des capsules glutoïdes ; celui de fil de catgut pour la ligature supprime, au moins dans la généralité des cas, la possibilité de la digestion et de l'ouverture du sachet au delà

¹ Voir pour les détails de cette technique le mémoire original de SAHLI (*Korrespondenzblatt der Schweizer Aerzte*, 1905, p. 241), ou notre *Précis des examens de laboratoire employés en clinique* (BARD, HUMBERT et MALLET. Masson, 1908, p. 575).

de l'estomac au cours de la traversée intestinale. J'ai employé la desmoïde-réaction chez plus d'une centaine de malades dans les conditions les plus diverses, le plus souvent concurremment avec le repas d'épreuve d'Ewald, et j'ai pu me convaincre que, sans pouvoir remplacer ce dernier dans tous les cas, elle fournit cependant des renseignements précieux dans de multiples circonstances.

Le professeur de Berne conseille indifféremment pour cette épreuve l'emploi du bleu de méthylène ou celui de l'iodoforme, isolés ou associés, et il n'indique pas de différences entre les résultats obtenus par l'une ou par l'autre de ces deux substances. Dans le plus grand nombre des cas il en est en effet ainsi, et le bleu de méthylène apparaît dans les urines à peu près en même temps que l'iode dans la salive ou dans les urines; parfois cependant, alors même que ces deux substances ont été réunies dans la même pilule, on observe entre le début de l'élimination de chacune d'elles un écart très accusé, qui peut atteindre plusieurs heures, et qui n'a pas été sans troubler ma confiance dans la méthode lorsque je l'ai observé pour les premières fois.

Alexander et Schlesinger¹ ont également constaté des résultats discordants en employant simultanément ou successivement, chez les mêmes malades, le bleu de méthylène, l'iodoforme et parfois aussi le salol. Ils en concluent nettement que cette inconstance des résultats est un défaut de la méthode qui la rend inapplicable pour les praticiens.

L'étude plus attentive des cas dans lesquels on rencontre cette discordance m'a montré que cette condamnation, par trop simpliste, n'est pas justifiée.

Mon premier cas de cet ordre était une sténose pylorique bien accusée, dans laquelle le bleu ayant apparu dans le délai normal, à cinq heures et à sept heures, l'iode était encore absent à la dernière recherche; de ce fait, la réaction devait être classée comme positive si on se basait sur le bleu, comme négative si on n'envisageait que l'iode. Comme nous avons recours, suivant les cas, aux trois variétés de pilules, bleu ou

¹ Alexander et Schlesinger. *Ueber die Verwerthbarkeit der Sahlischen Desmoid-reaction* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1906, p. 872).

iodoforme seuls, et bleu et iodoforme réunis, je crus simplement à une erreur de l'assistant qui avait préparé le sachet ; mais, devant ses affirmations, je fis répéter l'épreuve et elle fut suivie du même résultat ; on rechercha toutefois l'iode pendant un temps plus long, et on constata son apparition simplement très retardée. Devant ce résultat je fis, d'une part, employer désormais systématiquement les pilules dans lesquelles les deux substances étaient associées et, d'autre part, au lieu de limiter la recherche de leur élimination aux divers moments indiqués par l'auteur de la méthode, on répéta cette recherche toutes les heures pour surprendre le début de l'élimination de chacune d'elles. En agissant ainsi, je ne tardai pas à constater que des discordances plus ou moins accusées entre l'élimination des deux substances employées étaient loin d'être rares.

Au cours de ces recherches, un de mes assistants, le Dr Alexieff, chef de mon laboratoire, s'aperçut que ces discordances n'étaient parfois qu'apparentes, le début réel de l'apparition, tantôt du bleu de méthylène, tantôt de l'iode, pouvant être masqué par certaines conditions spéciales, de nature à gêner la recherche de l'une ou de l'autre de ces deux substances. D'après ses observations, qu'il a développées dans un mémoire spécial qui doit paraître dans ce même numéro des *Archives*, l'alcalinité des urines pendant la phase digestive chez les hyperchlorhydriques, la présence de pigments biliaires dans la salive ou dans l'urine chez les ictériques constituent, la première pour le bleu, la seconde pour l'iode, des causes d'erreur dont il importe d'éliminer l'influence par des précautions spéciales.

Ces causes d'erreur mises à part, les fausses discordances dûment écartées, il n'en reste pas moins des discordances réelles dans un certain nombre de cas, et dès à présent je dispose d'une dizaine de faits de cet ordre. Presque toujours le bleu apparaît le premier, et la discordance consiste dans le retard de l'apparition de l'iode ; une fois seulement nous avons constaté le fait inverse : l'iode s'est montré dans le délai normal, trois heures après le repas dans lequel la pilule avait été ingérée ; le bleu ne s'est montré que cinq heures après, soit avec un intervalle de deux heures ; il s'agissait d'un malade atteint de gastrite alcoolique, chez lequel l'épreuve de la gly-

cosurie alimentaire positive révélait des troubles des fonctions hépatiques. C'est à l'affection du foie qu'il me paraît légitime de rapporter le retard de l'élimination du bleu dans ce cas, car on sait, depuis les recherches de Chauffard, que l'élimination du bleu de méthylène, même introduit par injections sous-cutanées, est troublée chez les hépatiques. Il est probable que des discordances dans ce sens seraient relevées plus nombreuses si on pratiquait plus souvent cette épreuve dans des cas d'affections gastriques compliquées de lésions du foie; il pourrait aussi en être de même s'il y avait coexistence de lésions rénales.

Quoi qu'il en soit, cette précession de l'iode sur le bleu est assez rare, et, point plus important, elle résulte de circonstances accidentelles, dont il est facile de tenir compte quand on en est prévenu, et qui paraissent étrangères aux troubles des fonctions gastriques pour lesquelles on avait entrepris l'épreuve de la desmoïde-réaction.

La précession de l'iode sur le bleu est tout autre chose; non seulement elle est plus fréquente, mais encore elle relève de conditions particulières en rapport avec l'affection gastrique observée; ces conditions une fois connues, cette discordance, loin d'être une imperfection de la méthode ou une cause d'erreur fâcheuse, devient au contraire un facteur essentiel de l'épreuve et lui permet d'apporter des renseignements supplémentaires d'une valeur non négligeable.

Les cas dans lesquels j'ai relevé un retard suffisamment marqué de l'élimination de l'iode sur celle du bleu se divisent en deux groupes: dans l'un, représenté par huit cas, le retard n'est que d'une heure, exceptionnellement de deux, le bleu apparaissant après trois heures, exceptionnellement après deux heures, et l'iode après quatre heures; dans le second groupe, constitué par six cas, ce retard dépasse quatre heures, le bleu apparaissant en général après deux heures sous forme de chromogène, après trois heures en nature, et l'iode ne survenant qu'après sept heures (deux fois), huit heures, neuf heures et même faisant encore défaut, dans un cas, après quinze heures sans qu'on l'ait, d'ailleurs, recherché plus longtemps.

Les cas du premier groupe, celui où le retard était manifeste mais faible, sont assez disparates: anémies intenses, gastrites

chroniques, ulcère douteux, hystérie même; ils sont cependant reliés par l'existence de quelque atonie gastrique permettant d'admettre légitimement quelque affaiblissement de la motilité gastrique, un peu de ralentissement du transit pylorique.

Les cas du second groupe, par contre, celui du retard prolongé, sont très homogènes : un seul est un cas d'asthénie dont le diagnostic n'a pas été suffisamment précisé, et chez lequel le chimisme ordinaire n'a d'ailleurs pas été fait; les cinq autres sont des sténoses pyloriques très accentuées, présentant après le repas d'Ewald une rétention bien marquée chez tous, variant de 5 à 600 grammes chez quatre d'entre eux, dépassant 200 chez le quatrième. Quatre étaient de grands hyperchlorhydriques, par ulcère ou par maladie de Reichmann : l'un avait été déjà amélioré trois ans auparavant par une gastro-entéro-anastomose antérieure, mais avait rechuté; un seul était atteint de cancer du pylore, mais n'en présentait pas moins, avec une rétention de 613 grammes, une acidité totale de 2,20 et une acidité chlorhydrique de 0,35, qui expliquaient pourquoi l'épreuve avait donné un résultat positif.

La comparaison des faits suffit à montrer que la coexistence d'hyperchlorhydrie et de sténose pylorique avec rétention constitue en somme le facteur commun de la discordance des éliminations du bleu de méthylène et de l'iode, à la condition d'ailleurs que l'acidité du suc gastrique soit suffisante pour dissoudre la ligature de catgut; il est remarquable même que, dans ces cas, cette dissolution est, en général, plus rapide que d'ordinaire : le chromogène se montre déjà dans les urines après deux heures. L'interprétation de cette discordance apparaît alors très simple; l'iodoforme est assurément mis en liberté en même temps que le bleu dans le contenu stomacal. Mais, tandis que ce dernier commence à être absorbé aussitôt par l'estomac lui-même, l'iodoforme ne l'est pas, parce qu'il résiste à la dissociation tant qu'il reste dans l'estomac en milieu acide. Il ne commence à mettre son iode en liberté que lorsqu'il est arrivé dans l'intestin en milieu alcalin, et, par suite, l'absorption et l'élimination de l'iode ne peuvent commencer en pareil cas que plus ou moins longtemps après celles du bleu.

A l'état physiologique, les deux éliminations apparaissent simultanées parce que la pénétration du chyme dans l'intestin

commence de très bonne heure, et sans doute aussi parce que l'iode commençant son élimination aussitôt après son absorption, alors que celle du bleu exige un certain temps de préparation, la différence qui pourrait résulter de l'origine gastrique de l'un et de l'origine intestinale de l'autre se trouve ainsi compensée.

A l'état de trouble léger de la motilité, le retard de l'iode commence à se montrer; mais il n'atteint les chiffres élevés que j'ai notés plus haut que lorsque la rétention gastrique devient elle-même très accusée. Par surcroît, on peut établir que les évacuations graduées et successives, dont Pawlow a établi l'existence dans les digestions normales, font en réalité défaut dans les cas de forte rétention.

L'exactitude de cette interprétation m'a été démontrée par deux ordres de faits aussi probants l'un que l'autre. Tout d'abord deux cas fortuits nous ont apporté une preuve très convaincante : un malade atteint de gastrite alcoolique, un autre atteint d'hyperchlorhydrie permanente, ont été pris de vomissements copieux, l'un quatre heures, l'autre cinq heures après l'ingestion de la pilule habituelle, alors que le bleu avait déjà commencé son apparition et qu'on avait simultanément constaté l'absence de l'iode. Les liquides vomis étaient absolument bleus; mais les vomissements ayant complètement vidé l'estomac, le bleu disparut assez vite de l'urine, et l'iode ne se montra même pas.

Pour établir directement le rôle de la rétention, chez trois des malades du second groupe qui avaient présenté le fort retard de l'iode, j'ai fait renouveler l'épreuve en substituant à l'iodoforme, dans la pilule, une dose équivalente d'iodure de potassium, qui pouvait, dès lors, être absorbé dès sa mise en liberté dans l'estomac. Le résultat a été exactement celui qui avait été prévu : chez l'un l'iode et le bleu étaient déjà présents une heure après le repas; chez les deux autres l'iode a présenté encore un léger retard sur le bleu, sans doute par le fait d'une absorption gastrique un peu plus difficile, mais il s'est montré beaucoup plus tôt que dans l'épreuve précédente, après trois heures dans un cas, quatre heures dans l'autre, au lieu de huit heures et neuf heures quand il avait été ingéré à l'état d'iodoforme.

Je n'ai pas encore employé personnellement le salol dans la desmoïde-réaction, comme l'ont fait Alexander et Schlesinger; mais il est évident que les raisons auxquelles on doit attribuer le retard de l'élimination de l'iode s'appliquent au même titre au salol, qui, de même que l'iodoforme, ne se dédouble que dans l'intestin, et dès lors, en cas de sténose, doit mettre tardivement en liberté l'acide salicylique sur la recherche duquel repose l'épreuve.

Il résulte des détails et des réflexions qui précèdent que l'usage de l'iodoforme dans la desmoïde-réaction est peu recommandable lorsqu'il est employé seul; si l'on veut avoir recours à la recherche de l'iode comme base de l'épreuve, il faut s'adresser de préférence à l'iodure de potassium; la même condamnation s'applique également au salol, que Sahli n'a d'ailleurs pas employé.

L'usage simultané du bleu de méthylène et de l'iodure de potassium n'a pas d'indication particulière, si ce n'est celle d'un contrôle parfois utile dans quelques cas. Par contre, l'emploi simultané du bleu et de l'iodoforme présente des avantages réels, à la condition de faire des recherches plus fréquentes que celles que comporte la méthode primitive. Il faut alors examiner la salive et les urines toutes les heures, pour préciser le parallélisme ou l'écart du début de l'élimination des deux substances, parallélisme ou écart qui apportent des éléments nouveaux d'appréciation, et qui, par suite, cessent d'être un des défauts de la méthode pour devenir peut-être sa qualité principale; l'apparition précoce du bleu, suivie d'un retard très accusé de celle de l'iode, constituant par elle-même un indice de rétention gastrique par trouble de la motricité et obstacle au transit pylorique.

DE DEUX CAUSES D'ERREUR
CRÉÉES PAR L'HYPERCHLORHYDRIE ET PAR L'ICTÈRE
DANS L'EMPLOI DE LA DESMOÏDE-RÉACTION

Par le Dr W. ALEXIEFF
Chef du laboratoire de la clinique.

CLINIQUE MÉDICALE DE GENÈVE (LABORATOIRE DE M. LE PROF. BARD)

On sait que la desmoïde-réaction de Sahli repose sur la recherche dans l'urine du bleu de méthylène ou de l'iode après ingestion d'une pilule contenant l'une ou l'autre de ces substances. Cette pilule, prise à la fin du repas de midi, est enfermée dans un sachet de caoutchouc lié par un fil de catgut, qui ne peut être dissous que par le suc gastrique. La pilule n'est donc mise en liberté dans les voies digestives que si les conditions de la digestion stomacale sont telles, que le fil de catgut soit digéré pendant la durée de son passage dans l'estomac. La réaction est dite négative lorsque la recherche du bleu dans l'urine, ou de l'iode dans l'urine et dans la salive est négative pendant les dix-huit heures qui suivent l'ingestion de la pilule. Sans permettre toujours des conclusions absolues, cette épreuve donne le plus souvent des résultats utiles au diagnostic clinique; parfois, cependant, on rencontre des cas dans lesquels la réaction reste négative contre toute attente et en contradiction avec les résultats du chimisme direct; de nombreux auteurs ont signalé des faits de cet ordre sans en fournir de raisons plausibles et sans obtenir de Sahli lui-même d'autre réponse que celle qu'ils n'avaient pas dû suivre exactement la technique qu'il préconise, et qu'ils s'étaient exposés ainsi aux causes d'erreur que comporte une

disposition vicieuse de la membrane de caoutchouc et de sa ligature.

Nous avons pu nous convaincre cependant que les résultats négatifs peuvent dépendre d'autres causes d'erreur, tout à fait indépendantes de la technique d'ingestion, relevant au contraire de la technique de la recherche dans les urines des substances éliminées. Nous avons réussi à mettre en évidence deux de ces causes, d'ailleurs tout à fait indépendantes l'une de l'autre, portant l'une sur la recherche du bleu de méthylène, l'autre sur celle de l'iode, suivant que l'on a eu recours à l'une ou à l'autre de ces deux substances. La première des causes d'erreur entre en jeu chez les hyperchlorhydriques, la seconde chez les icériques; chez ces deux catégories de malades, il arrive que la desmoïde-réaction est qualifiée de négative parce que la recherche du bleu chez les premiers, de l'iode chez les seconds, est restée négative par les procédés habituels, alors qu'il est possible en réalité de déceler leur présence en ayant recours à des précautions particulières, d'ailleurs fort simples.

Nous examinerons successivement l'élimination du bleu chez les hyperchlorhydriques et l'élimination de l'iode chez les icériques.

I. — Plusieurs auteurs ont déjà noté des faits contradictoires par suite de l'absence du bleu de méthylène dans les urines des hyperchlorhydriques après l'épreuve de Sahli.

*Eichler*¹, dans son travail sur la desmoïde-réaction, cite un cas de « gastrite acide », où, après ingestion de la pilule double de bleu de méthylène et d'iodoforme, il n'a constaté que l'élimination de l'iode seul par les urines, commençant quatre heures après le repas.

*Foltmann*², dans ses recherches sur le procédé de Sahli, signale également un cas de sténose pylorique avec forte acidité du suc gastrique où, après administration de la pilule de bleu de méthylène, celui-ci n'a pas apparu dans les urines, pas même sous forme de chromogène.

*Alexander et Schlesinger*³ rapportent deux cas d'ulcère de

¹ Zur Sahlische Desmoïdreaction (Berliner Klin. Wochenschrift, 1905, p. 1493).

² Zur Sahlische Desmoïdreaction (Münchener med. Wochenschrift, 1907, p. 2597).

³ Ueber der Verwerthbarkeit der Desmoïdreaction (Deutsche med. Wochenschrift, 1906, p. 872).

l'estomac, où, après trois épreuves successives par la pilule de bleu de méthylène et d'iodoforme, le bleu et l'iode n'ont pas été éliminés par les urines.

Enfin *Hellmann*¹, se basant sur des recherches par la même épreuve, arrive à la conclusion que c'est un procédé non utilisable en vue du diagnostic, parce qu'il a constaté plusieurs fois la réaction négative chez des malades ayant une forte acidité du suc gastrique, avec une assez grande quantité d'acide chlorhydrique libre.

Pour notre part, nous avons constaté à plusieurs reprises que le bleu paraissait manquer dans l'urine des hyperchlorhydriques. Toutefois, il n'était pas complètement absent dans les urines, et nous avons toujours pu déceler la présence de traces de chromogène plus ou moins abondantes, à condition de procéder à cette recherche avec plus d'insistance.

Le caractère négatif de la recherche du bleu chez les hyperchlorhydriques résulte de la perte de la réaction acide, et parfois même de la réaction alcaline, que les urines peuvent présenter chez ces malades, au cours de la période digestive. Cette modification du chimisme urinaire en pareils cas est connue depuis longtemps, et on l'attribue à l'excès de la sécrétion d'acide chlorhydrique au niveau de l'estomac pendant cette période. Ainsi, le matin à jeun, l'urine est habituellement franchement acide; quelques heures après le repas de midi, elle perd une grande partie de son acidité; dans certains cas, elle devient même alcaline et redevient normalement acide le soir. Plusieurs recherches faites à ce sujet (*Heubner*, *Görges*) tendent à démontrer que l'acidité urinaire, pendant la période digestive, s'abaisse proportionnellement à la richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique. C'est pourquoi, l'urine devient facilement alcaline chez les malades dont l'acidité stomacale est très augmentée.

On connaît également, d'autre part, l'influence qu'exerce l'alcalinité des urines sur l'élimination du bleu de méthylène; celle-ci a été déjà signalée par *Bard* et *Bonnet* dans leur premier²

¹ *Ueber Sahlis Desmoïdreaction* (*Arch. für Verdauungskrankheiten*, Bd. XIII).

² *Bard et Bonnet. Recherches et considérations cliniques sur les différences de perméabilité rénale dans les diverses espèces de néphrites* (*Archive générale de médecine*, février 1898).

travail sur l'exploration de la perméabilité rénale pour le bleu, et elle a été confirmée depuis par de nombreux auteurs.

En employant pour la desmoïde-réaction la pilule de bleu de méthylène chez des malades atteints d'hyperchlorhydrie très marquée, après avoir prélevé l'urine toutes les heures pendant la période qui suit l'ingestion, nous avons constaté que le bleu est facilement éliminé pendant les premières sept heures sous forme de chromogène. Si, dans ces cas, on examine seulement les urines jusqu'à sept heures du soir et le lendemain matin, comme l'indique Sahli, le bleu peut faire défaut dans les échantillons d'urine recueillis. L'erreur deviendra complète, si à la recherche du chromogène on se contente, après addition de quelques gouttes d'acide acétique, de chauffer simplement l'urine jusqu'à l'ébullition.

Chez un de nos malades atteint d'hyperchlorhydrie simple, ayant, d'après le repas d'Ewald, une acidité totale de 4,08 p. 1000 et 2,99 p. 1000 d'acide chlorhydrique libre, avec absence complète d'acides organiques, et une quantité stomacale primitive égale à 123 centimètres cubes, nous avons noté d'abord la desmoïde-réaction négative, tout en ayant cherché le chromogène par le procédé habituel; ce n'est qu'après un chauffage prolongé de l'urine acidulée que nous avons reconnu l'erreur commise.

En pareil cas, comme il s'agit d'une urine alcaline, le procédé habituel de la recherche du chromogène est insuffisant. En effet, si l'on chauffe ces urines acidulées jusqu'à l'ébullition, il se forme une mousse très abondante, mais l'urine ne change pas de couleur; ce n'est qu'en maintenant l'ébullition pendant deux à trois minutes et en ajoutant à nouveau de l'acide acétique, que l'on arrive à voir apparaître la coloration verdâtre du chromogène. Une fois notre attention attirée de ce côté, nous avons vérifié ce fait sur d'autres cas, se rapportant tous à des hyperchlorhydries, simples ou avec hypersécrétion permanente.

Il est donc nécessaire de chercher plus patiemment le chromogène dans les urines des hyperchlorhydriques.

II. — Le second point sur lequel nous voulons attirer l'attention est la cause d'erreur portant sur la recherche de l'iode dans les urines et la salive des ictériques, lorsqu'on emploie la

pilule d'iodoforme pour l'épreuve de la desmoïde-réaction. Plusieurs procédés ont été recommandés pour déceler la présence d'iode dans ces liquides organiques; ils consistent à mettre en liberté l'iode au moyen d'un acide minéral fort, tel que l'acide nitrique nitreux, l'acide sulfurique concentré, l'acide chlorhydrique concentré, ou bien au moyen de l'eau chlorée. On emploie généralement, comme le conseille Sahli, l'acide azotique nitreux. Pour reconnaître les premières traces d'iode éliminées par l'urine et la salive, ce dernier auteur indique d'ajouter à celles-ci de l'acide nitrique nitreux goutte à goutte; sans cette précaution un excès d'acide oxydara l'iode mis en liberté, sous forme d'acide iodique¹ qui ne donne pas la coloration rosée, caractéristique de l'iode.

Pour rechercher l'iode dans les urines ictériques, il faut tout d'abord procéder à leur défécation par le noir animal. Il arrive cependant que, lorsque les urines contiennent une grande quantité de pigments biliaires, l'acide nitrique nitreux produit une teinte jaunâtre de l'urine bien que celle-ci soit déféquée; et cette couleur passe dans le chloroforme qui sert à extraire l'iode mis en liberté, et elle masque de cette façon la teinte rosée de ce dernier. Il est en général plus simple d'examiner dans ces cas la salive, qui est incolore et n'exige pas la défécation. Cependant, dans le cas d'ictère marqué, la salive, mélangée avec quelques gouttes d'acide azotique nitreux, prend également la même teinte jaunâtre, qui empêche de voir la présence d'iode. On peut éviter cet inconvénient si, pour cette analyse, on se sert de l'acide chlorhydrique pur et de l'eau chlorée. En réalité, si on mélange à parties égales la salive et l'acide chlorhydrique concentré, l'iode est mis en liberté et sera facilement extrait par le chloroforme.

Pour plus de sûreté, il faut ajouter au mélange quelques gouttes d'eau chlorée; l'iode sera chassé de toutes ses combinaisons par le chlore; de cette façon, on évitera la production de pigmentation du liquide examiné qui peut arriver au moyen de l'acide nitrique nitreux avec la salive et l'urine des ictériques.

¹ Sahli. *Klinischen Untersuchungsmethoden* (II Aufgabe, p. 397).

En tenant compte de ces détails de technique aussi bien pour l'iode que pour le bleu, on sera moins souvent exposé à faire des analyses fausses, qui peuvent être le point de départ d'interprétations divergentes.

Toutefois on aura presque toujours avantage à employer la pilule double de bleu de méthylène et d'iodoforme; la présence de l'une ou de l'autre de ces substances dans l'urine sera suffisante pour faire admettre la réaction comme positive.

En prenant en considération les causes d'erreur signalées, et en appliquant la desmoïde-réaction sur 50 cas cliniques variés, nous sommes arrivés à des résultats en général favorables au procédé, confirmant ainsi ceux obtenus par les premières observations faites dans le service et publiées, il y a deux ans, par M. Monod¹.

Dans tous les cas d'hyperchlorhydrie vérifiés par le repas d'Ewald, la desmoïde-réaction a été positive; les substances contenues dans la pilule ont apparu dans l'urine 2 à 5 heures après l'ingestion. Toutefois, le moment plus ou moins précoce de la première constatation du bleu ou de l'iode dans les urines n'a nullement été en rapport direct avec le degré d'acidité du suc gastrique; aussi, contrairement aux assertions de Kaliski², nous ne pensons pas qu'on puisse juger de l'hypo ou l'hyperchlorhydrie, d'après l'heure de l'apparition du bleu dans les urines.

Dans tous les cas d'anachlorhydrie, symptomatique de cancer de l'estomac ou d'anémie grave, la réaction a été négative. Dans un seul cas de cancer de la petite courbure de l'estomac qui, cliniquement, ne se manifestait que par un ictère très intense, malgré l'anachlorhydrie relevée par le repas d'Ewald (acidité totale = à 0,40 p. 1000, acide chlorhydrique libre = 0, acide lactique = traces, acide butyrique = 0, et une quantité stomacale primitive = 130 centimètres cubes), la desmoïde-réaction a été positive.

D'où il résulte que la digestion gastrique était suffisante pour

¹ O. Monod. *Quelques observations sur la valeur clinique de la desmoïde-réaction* (Journal de physiologie et pathologie générale, 1906, p. 853).

² Kaliski. *Ueber eine neue Funktionsprüfung des Magenchemismus während der Verdauungstätigkeit ohne Anwendung der Schlundsonde* (Deutsche med. Wochenschrift, 1906, p. 185).

dissoudre le fil de catgut liant le sachet de caoutchouc, renfermant la pilule. Anatomiquement, le néoplasme s'était développé dans l'estomac surtout sous forme de tumeur sous-muqueuse, et avait produit des métastases énormes dans le foie.

Dans tous les autres cas, à chimisme normal ou hypochlorhydrique, la réaction a été positive, le bleu ou le chromogène a apparu dans les urines au plus tard 7 heures après l'ingestion. Il est du reste juste de n'admettre qu'avec beaucoup de réserve les épreuves où le bleu apparaît de 8 à 18 heures après le repas. Pour ces apparitions tardives, il faut tenir compte d'une cause d'erreur, la plus importante qu'on ait avancée contre ce procédé, à savoir la possibilité de la mise en liberté de la pilule par la dissolution du catgut dans l'intestin.

L'EXAMEN OBJECTIF DE LA SENSIBILITÉ GASTRIQUE ET SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

PAR JEAN-CH. ROUX

A l'état normal, la sensibilité de l'estomac est des plus atténuées. Elle existe pourtant, contrairement à ce que pensent certains auteurs, en particulier Lennander, qui ne reconnaît à l'estomac aucune sensibilité douloureuse : un travail paru ici même, dans le précédent numéro de ces *Archives*, montre bien la réalité de la sensibilité de la muqueuse gastrique, même chez l'homme sain.

Mais comme pour la plupart des viscères renfermés dans l'intérieur du corps et innervés par le pneumogastrique et le grand sympathique, le champ de cette sensibilité est assez limité. Les sensations de froid et de chaud (la chaleur pouvant être due à la température élevée du liquide, ou à sa composition chimique légèrement caustique) sont assez nettement perçues par la muqueuse gastrique. Par contre, le contact n'est pas senti, ni même les traumatismes violents qui peuvent dilacerer les muqueuses. La sensibilité présente donc en quelque sorte le type inverse de la dissociation syringomyélique, puisque la sensibilité thermique seule existe nettement.

Si la surface muqueuse a une sensibilité très atténuée, par contre, la couche musculaire perçoit nettement les moindres modifications dans la distension. L'estomac se comporte à cet égard comme la plupart des autres viscères creux. Une augmentation de pression intérieure correspondant à 20 centimètres d'eau est déjà douloureuse, et dans les opérations sur l'estomac pratiquées à l'aide de l'anesthésie localisée, lorsque le chirurgien exerce quelques tractions sur l'estomac, surtout dans le voisinage de la région pylorique, le malade accuse une douleur très pénible.

Peut-on trouver une raison physiologique à cette distribution de la sensibilité viscérale? Müller a fait remarquer que la sensibilité était d'une façon générale surtout un moyen de défense et que, sur la peau, le grand développement de la sensibilité correspondait au grand nombre d'actions nocives qui peuvent atteindre l'organisme à ce niveau. Pour les viscères, la sensibilité est limitée aux excitations contre lesquelles l'organe peut réagir et se défendre. La sensibilité à la distension s'explique d'elle-même dans cette hypothèse : elle avertit du moment où l'estomac a été suffisamment rempli par les aliments. Il en est de même pour les sensations de froid ou de chaud. Mais il n'y a aucune raison pour que l'estomac réagisse aux traumatismes ou au contact, car ce sont des sensations pour lesquelles il n'est pas disposé, le pharynx devant, à l'état normal, exercer une protection suffisante et arrêter au passage tout bol alimentaire qui peut léser la muqueuse.

Le grand sympathique transmet donc également de nombreuses impressions viscérales au cerveau; mais, comme tous les autres appareils nerveux, il est adapté aux seules excitations qui, à l'état normal, peuvent atteindre les organes qu'il innerve.

Au cours des affections gastriques, la sensibilité va s'étendre considérablement, et un grand nombre d'excitations portant sur l'estomac se traduisent à la conscience par des sensations plus ou moins pénibles. Le mécanisme de ces douleurs n'est pas toujours parfaitement connu : dans bien des cas, c'est la distension qui est sentie plus douloureusement par le contact même des aliments sur la muqueuse. Parfois l'excitation n'est sentie qu'indirectement : le malade perçoit seulement une crampe pylorique plus ou moins vive, provoquée par voie réflexe à la suite d'une irritation de la muqueuse gastrique. Les modalités de ces douleurs chez les malades atteints d'une affection gastrique sont des plus diverses, et les douleurs viscérales, souvent assez vagues, sont traduites par des images, qui varient d'après les habitudes de langage, la culture intellectuelle et la tendance plus ou moins grande à l'auto-observation : ces plaintes sont si peu nettes, qu'en s'appuyant uniquement sur

¹ Müller. *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1908, xviii, 4.

l'étude subjective de la douleur, on ne peut arriver à aucune classification utile, et il serait impossible de reconnaître à ces symptômes une valeur séméiologique quelque peu précise.

Seuls les caractères objectifs peuvent permettre d'interpréter la signification de telle ou telle douleur éprouvée par le malade.

L'horaire de la douleur constitue à cet égard un premier caractère dont la signification séméiologique est bien établie : nous voulons parler des douleurs tardives.

Mais on peut trouver d'autres points de repère, et par *l'étude objective* de la sensibilité de l'estomac, on distingue certains signes d'une importance capitale. Les constatations directes et les plaintes des malades s'éclairent réciproquement, ce qui permet de reconnaître des types de gastropathies bien délimités. On retire alors de cette étude des troubles gastriques sensitifs un certain nombre d'indications séméiologiques parfois du plus grand intérêt.

L'étude objective des anomalies de la sensibilité gastrique doit être conduite méthodiquement; nous examinerons successivement la sensibilité du plexus solaire, celle de la paroi gastrique, et enfin, au niveau du revêtement cutané qui correspond à la région gastrique, nous décrirons les zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie réflexe dont la valeur séméiologique ne peut être négligée.

I. — SENSIBILITÉ DU PLEXUS SOLAIRE

Le plus grand nombre de gastropathes localisent leurs douleurs dans la région épigastrique, en un point qui est situé à peu près à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane.

Cruveilhier avait noté déjà l'existence de ce point épigastrique chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac; il n'en expliquait pas la nature, et croyait qu'il correspondait au siège de l'ulcère. En réalité, il s'observe même en dehors de toutes lésions matérielles de l'estomac, et sa fréquence, dans les conditions les plus variées, avait frappé un grand nombre de médecins.

On trouve des opinions assez diverses sur la cause de la localisation de la douleur, en ce point toujours si fixe. Briquet croyait à une augmentation de la sensibilité des muscles abdominaux chez les hystériques gastropathes, sans d'ailleurs qu'il ait cherché à donner la raison de cette localisation; d'autres auteurs, comme Glenard, pensaient que l'hyperesthésie de ce point tient à l'augmentation de la sensibilité du lobe gauche du foie. Toutefois, la plupart des auteurs croyaient qu'il s'agissait d'une hyperesthésie du plexus solaire, qui, de par la description anatomique, siège à ce niveau; c'était aussi l'opinion de M. Leven père. J'ai pu démontrer l'exactitude de cette dernière opinion en notant chez des malades, des tuberculeux à la dernière période de leur vie, présentant, comme cela est si fréquent, des troubles digestifs, la localisation exacte du point épigastrique. Il était possible, à l'autopsie, de vérifier à quel organe, dans la profondeur, correspondait le point indiqué par le malade. Or, dans tous les cas, il fut permis de constater que ce point douloureux répondait directement au plexus solaire et en particulier aux tractus nerveux très épais qui, partant des ganglions solaires, descendent sur le tronc cœliaque, mêlés à de petits ganglions nerveux; la direction en bas et à droite du tronc cœliaque explique pourquoi ce point épigastrique est situé en général légèrement à droite de la région médiane¹.

Chez le plus grand nombre de ces malades, si l'on comprime le point épigastrique au moment où le malade souffre, on provoque une exaspération de la douleur; on peut ainsi apprécier le degré de sensibilité à une excitation mécanique. Il faut noter, toutefois, que la sensibilité à la pression n'est pas limitée exactement au niveau du point épigastrique; en appuyant au-dessus et au-dessous, on peut faire apparaître une douleur plus ou moins vive. Il existe, en effet, sur la face antérieure de l'aorte, d'autres plexus nerveux dont la sensibilité peut être augmentée; mais, même dans ces conditions, la sensibilité à la pression est toujours plus vive au niveau du plexus solaire.

Il est possible d'apprécier, par un chiffre, le degré de sensi-

¹ Jean-Charles Roux. *Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique* (*Revue de Médecine*, 1899).

bilité du plexus solaire; en employant un petit appareil permettant d'exercer des pressions de plus en plus fortes, on peut noter à quel moment apparaît la sensation douloureuse, et comparer ainsi un malade à lui-même, d'un moment à l'autre, et comparer entre eux les différents gastropathes. Boas le premier avait construit un appareil de ce genre. Nous avons fait construire, avec le D^r Millon, un esthésiomètre plus pratique. Cet appareil très simple se compose d'un ressort à boudin sur lequel on agit en comprimant le point déterminé. On peut développer ainsi une pression de 1 à 5 kilogrammes, et mesurer le degré de sensibilité du plexus solaire à une excitation mécanique. Boas admet que le plexus solaire à l'état normal ne devient douloureux qu'avec une pression de 10 kilogrammes, tandis qu'à l'état pathologique, le malade accuse de la douleur à une pression qui ne dépasse pas 5 kilogrammes. Nous avons renoncé, pour notre part, à opérer des compressions aussi fortes, qui ne sont peut-être pas sans danger dans certaines affections, et en pratique nous ne dépassons jamais une pression de 3 kilogrammes. Évidemment, on n'obtient pas ainsi un chiffre d'une exactitude parfaite; il intervient quelques causes d'erreurs; la principale réside dans la résistance de la paroi abdominale, très variable d'un sujet à l'autre. Chez certains sujets, les muscles tendus présentent un véritable bouclier protecteur au-devant du plexus solaire; chez d'autres malades, au contraire, atteints de ptose, la paroi abdominale a perdu toute résistance, et le plexus solaire peut être palpé directement: la compression supportée par le plexus solaire dans ces deux cas, avec une tension égale du ressort de l'appareil, est loin d'être la même, et les deux malades peuvent être difficilement comparés. Il faudra tenir compte de cette différence, dans l'appréciation du résultat. Cette objection n'intervient plus d'ailleurs, lorsqu'il s'agit de comparer un malade à lui-même aux différents moments de la journée, ou à des périodes éloignées. Or, c'est dans ce cas que l'étude de la sensibilité gastrique donne les renseignements les plus importants.

Dans l'examen de la sensibilité à la pression du plexus solaire, il faut pourtant éviter quelques causes d'erreurs. La vésicule biliaire peut être sensible par elle-même; mais le point

douloureux est alors nettement situé à droite, à deux ou trois travers de doigt de la ligne médiane. Dans les pancréatites, dans les lésions du canal de Wirsung, on a signalé un point douloureux situé à peu près dans la même région; mais d'autres symptômes orientent le diagnostic, et il n'est pas établi parfaitement que la sensibilité ainsi localisée ne tienne à une hyperesthésie du plexus solaire. M. de Brun a signalé aussi dans l'emphysème et dans les cardiopathies une douleur à la pression au-dessous de l'appendice xiphoïde qui paraît tenir à la distension du ventricule droit. Nous signalerons enfin, comme dernière cause d'erreur, les hernies épigastriques. La hernie épigastrique a son siège à la région supérieure de l'abdomen, près de la ligne médiane. Elle est constituée par du tissu graisseux ou un diverticule du péritoine pariétal; elle est parfois extrêmement petite et, chez les obèses, difficile à percevoir. Or, ces hernies épigastriques peuvent être parfois assez douloureuses à la pression. On fera le diagnostic en priant le malade de contracter violemment les muscles abdominaux; dans ces conditions, on trouve nettement, sur les muscles tendus, la petite hernie, toujours assez douloureuse. S'il s'agit, au contraire, d'une sensibilité du plexus solaire, ce dernier est protégé par les muscles qui sont tendus au-devant de lui, et on peut appuyer à ce niveau, sans provoquer de douleurs.

Enfin, tout récemment, M. le professeur Tessier, de Lyon, a décrit une aortite abdominale qui serait caractérisée, en dehors de quelques variations de la pression artérielle prise au niveau de la radiale ou de la pédieuse, par une douleur à la pression de l'aorte. Nous pensons que le plus souvent il s'agit, dans ces conditions, d'hyperesthésie des plexus nerveux attachés à l'aorte et que ces faits ont été méconnus dans l'explication donnée par cet auteur. M. Benech a essayé de différencier la douleur provoquée par la pression de l'aorte de celle qui tient à l'excitation mécanique du plexus solaire; mais nous devons avouer que cette différence est des plus difficiles à apprécier, et nous croyons, comme nous l'avons déjà écrit avec mon maître M. Mathieu, que les faits décrits sous le nom d'aortite abdominale correspondent uniquement à une hyperesthésie des plexus nerveux préaortiques, liée à quelque affection

intestinale ou gastrique. MM. Teissier et Benech ont noté en effet que la soi-disant aortite abdominale est très fréquemment associée à une colite chronique, à l'appendicite chronique ou à des accidents dyspeptiques douloureux.

Quelle est la fréquence de la sensibilité du plexus solaire à la pression chez les différents gastropathes? C'est une question que nous avons essayé de résoudre, en examinant une série de deux cents malades dyspeptiques pris au hasard, en ne tenant compte de la sensibilité que lorsqu'elle apparaît avec une pression de l'esthésiomètre inférieure à 3000. L'examen était pratiqué l'après-midi, de deux à quatre heures environ.

On put noter ainsi que, sur près de la moitié des malades (44 p. 100), il n'y avait pas d'augmentation de la sensibilité à la pression du plexus solaire. Ces malades, pour le plus grand nombre, n'accusaient aucun symptôme de nervosisme et n'éprouvaient aucune douleur vive.

Au contraire, la sensibilité épigastrique était notablement exagérée dans 37 p. 100 des cas, et presque tous ces malades étaient de grands névropathes et se plaignaient beaucoup; la sensibilité épigastrique était proportionnelle à leur état nerveux et à l'intensité de leurs douleurs. Chez quelques-uns d'entre eux, la sensibilité épigastrique était consécutive à une affection d'un organe du voisinage, intestin, appendice, foie, etc.

Enfin, 19 p. 100 de nos malades étaient atteints de douleurs tardives et présentaient d'un moment à l'autre de la journée des variations dans la sensibilité à la pression que l'on observe dans ce cas et que nous allons décrire dans le paragraphe suivant.

On peut obtenir un certain nombre de renseignements plus précis en comparant les plaintes du malade au degré de la sensibilité du plexus solaire. Parfois même, il conviendra d'explorer le plexus solaire aux différents moments de la journée.

En pratiquant cet examen d'une façon systématique, on pourra reconnaître les groupes de malades suivants :

1° Malades atteints de douleurs tardives. — Parmi les gastropathes, les malades atteints de douleurs tardives forment

un groupe assez net. Le matin à jeun, ces malades ne souffrent pas ; la douleur n'est provoquée que par les repas, et encore ne survient-elle que tardivement, deux à quatre heures après le repas. En général, elle est atténuée par l'ingestion des aliments. Par périodes, ces douleurs s'exaspèrent : elles apparaissent alors beaucoup plus tôt après les repas et se prolongent quelquefois toute la journée ; mais toujours les deux signes : l'heure tardive du paroxysme le plus douloureux et son atténuation par l'ingestion d'un peu d'eau, de lait ou de quelques autres aliments, permettent de retrouver les signes caractéristiques.

Cet ensemble de symptômes correspond en général à une affection organique de l'estomac. On l'observe en effet, dans l'ulcère aigu ou chronique, dans les gastrites alcooliques, dans les gastrites médicamenteuses, affections qui s'accompagnent en général d'hyperchlorydrie ; les douleurs paraissent tenir, d'après la théorie moderne, à une crampe du pylore. Quelquefois, la maladie primitive semble ne pas atteindre l'estomac ; c'est ainsi que dans l'ulcère du duodénum, ou dans la lithiase biliaire, il peut exister des douleurs tardives parfois assez nettes, mais on peut dire que ce symptôme est tout à fait exceptionnel chez les névropathes.

En règle générale, chez les malades atteints de douleurs tardives, l'exploration de la sensibilité du plexus solaire révèle des variations parallèles aux douleurs spontanées. Le matin à jeun, il n'existe aucune sensibilité à la pression du plexus solaire, il en est de même immédiatement après le repas. L'hyperesthésie n'apparaît que tardivement, lorsque le malade commence à souffrir ; alors elle peut devenir très vive, et une pression de 2 à 300 grammes, le simple contact des couvertures, lorsque le malade est au lit, suffisent à provoquer des douleurs intolérables.

Il est exceptionnel de trouver des malades qui n'ont aucune sensibilité à la pression du plexus solaire au moment de la crise douloureuse tardive ; cela se voit pourtant. Il nous a semblé que ce symptôme se rencontrait chez les malades âgés et peut-être aussi chez ceux qui souffrent de brûlures et de pyrosis, provoquées par une hyperacidité considérable, plutôt que de crampes douloureuses véritables.

Nous ajouterons enfin que chez certains malades il existe

un certain degré de sensibilité même le matin à jeun, lorsque, en particulier, il y a des douleurs persistantes et très violentes, ou lorsqu'il existe une périgastrite; mais même alors, on retrouvera toujours une élévation de la sensibilité à la pression et des douleurs ressenties quelques heures après le repas, et ce parallélisme entre les douleurs spontanées et la sensibilité du plexus solaire est bien le caractère le plus net des douleurs tardives.

au repos 2° **Hyperesthésie névropathique permanente.** — Chez les nerveux, souffrant du fait de leur nervosisme, il n'en va plus de même. Il n'existe plus ici de rapport entre l'hyperesthésie du plexus solaire et le degré des douleurs. Chez ces malades, les douleurs gastriques n'ont d'ailleurs pas un horaire exact; elles surviennent à des heures indéterminées, et il persiste une douleur à peu près continue que le malade perçoit même à jeun le matin quand il se réveille. On ne trouve plus les alternatives de bien-être et de souffrance que nous avons constatées dans les douleurs tardives.

Dans tous ces cas, il existe, d'une façon permanente, une hyperesthésie du plexus solaire à la pression.

Que le malade accuse ou non une douleur spontanée au moment où on l'examine, on trouve toujours une vive sensibilité du plexus solaire; une pression qui ne dépasse pas 500 à 1,000 grammes est sentie douloureusement.

Par périodes, sous l'influence de causes morales, la sensibilité du plexus solaire s'élève et persiste pendant plusieurs jours. Le Dr Millon, dans sa thèse (*Paris*, 1902), en a rapporté plusieurs exemples. Lorsque les chocs moraux sont très violents ou se répètent très souvent, l'hyperesthésie devient permanente et persiste pendant des mois ou des années. Chez ces malades, toute excitation portant dans le domaine viscéral sera sentie douloureusement, et le régime alimentaire le mieux choisi ne suffira pas à atténuer ou à faire disparaître leurs douleurs. Lorsque le malade s'améliore, ces douleurs spontanées cessent, bien avant que la sensibilité du plexus solaire ait diminué; alors même que le malade est à peu près rétabli, on pourra voir la sensibilité persister ainsi pendant plusieurs mois.

Chez les névropathes hystériques, l'excitation du plexus

solaire déterminera non seulement de la douleur, mais une série de réactions caractéristiques.

3° Hyperesthésie secondaire. — Dans un troisième groupe, nous rangerons les malades chez lesquels la sensibilité au niveau du plexus solaire est consécutive à une affection d'un organe abdominal. La plupart des maladies douloureuses, ayant leur siège dans l'abdomen, peuvent en effet entraîner cette complication. On trouvera l'hyperesthésie du plexus solaire à la pression chez les malades atteints d'appendicite chronique, chez les malades atteints d'affections utérines ou annexielles, au cours de la lithiase biliaire douloureuse. En général, ces malades ont quelques troubles dyspeptiques assez légers; mais il existe toujours une sensibilité assez vive à la pression du plexus solaire. Dans ce cas, on trouve toujours en dehors de la douleur, au niveau du plexus solaire, un autre point douloureux dans l'abdomen correspondant à l'organe primitivement atteint. *l'organe*

C'est dans ce groupe également qu'il faut ranger l'hyperesthésie du plexus solaire constante dans les ptoses abdominales douloureuses. Le tiraillement continu exercé par des viscères mal suspendus provoque des douleurs plus ou moins vives.

Dans bien des cas, cette hyperesthésie secondaire n'apparaît que sous l'influence simultanée d'un état nerveux et d'une maladie d'un organe abdominal, et il est par exemple habituel de voir des malades atteintes de ptose accentuée et n'ayant pourtant ni douleurs gastriques, ni sensibilité épigastrique; mais, qu'il survienne un choc moral, une émotion violente, et aussitôt l'hyperesthésie apparaît, et la malade va ressentir douloureusement les tractions exercées par les viscères ptosés.

4° Douleurs gastriques sans hyperesthésie du plexus solaire. — Nous rangerons enfin, dans un dernier groupe, les malades qui, ayant des douleurs spontanées extrêmement violentes, ne présentent pourtant aucune sensibilité du plexus solaire à la pression, même au moment des accès douloureux. Nous avons signalé cette éventualité dans les douleurs tardives, mais il est d'autres circonstances où l'on peut rencontrer une dissociation de ce genre. C'est tout d'abord dans le tabès ou au cours des crises les plus douloureuses, la malade

n'éprouve pourtant aucune sensibilité à la pression de l'épigastre ; c'est un signe qui a sa valeur pour le diagnostic.

D'autre part, chez certains hypocondriaques, malgré les douleurs dont se plaignent les malades, on ne trouve aucune sensibilité épigastrique. Il s'agit d'un véritable délire, localisé à l'estomac, mais sans aucun trouble gastrique proprement dit. La douleur purement mentale s'atténue dès que l'attention s'en détourne, et l'on se rend bien compte que les douleurs existent surtout dans l'imagination des malades.

L'étude de l'hyperesthésie pathologique du plexus solaire nous a permis de dissocier les causes essentielles des douleurs gastriques. Lésions gastriques, lésions d'un organe du voisinage, troubles nerveux primitifs, autant de causes qui se manifestent d'une façon assez nette par les modifications de la sensibilité du plexus solaire. Aussi ce symptôme prend-il une grande importance pour reconnaître la nature de troubles dyspeptiques donnés. Le problème est parfois plus complexe, lorsque sur un même malade se réunissent plusieurs causes d'hyperesthésie. Il existe des malades atteints d'ulcère ou de gastrite alcoolique qui sont en même temps des névropathes, et qui souffrent aussi bien des excès alimentaires que des désordres nerveux qu'ils peuvent ressentir.

Il est aussi fréquent de voir s'associer une irritation du voisinage à des causes nerveuses de souffrance.

La finesse du diagnostic consiste, dans un cas donné, à reconnaître la cause exacte des malaises accusés par le malade¹. Tous les procédés d'exploration doivent contribuer à la solution de ce problème, que l'examen objectif de la sensibilité ne peut pas toujours élucider ; mais il n'en est pas moins vrai que le degré d'hyperesthésie du plexus solaire devra toujours être noté avec soin, suivant les indications que nous avons données.

¹ Voir, pour plus de détails, Jean-Ch. Roux, *Traité des maladies de l'estomac*, dans le *Manuel des maladies du tube digestif*, sous la direction de Debove, Achard, Castaigne. Masson, éditeur, 1907.

II. — SENSIBILITE DE LA FACE ANTERIEURE DE L'ESTOMAC

Ant. Mathieu
Les renseignements que l'on peut encore tirer de l'exploration de la sensibilité gastrique et que nous devons décrire aussi sont beaucoup moins importants : ils ne peuvent se comparer à ceux que donne l'étude du plexus solaire, mais on doit néanmoins les rechercher d'une façon systématique.

Exp. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841. 842. 843. 844. 845. 846. 847. 848. 849. 850. 851. 852. 853. 854. 855. 856. 857. 858. 859. 860. 861. 862. 863. 864. 865. 866. 867. 868. 869. 870. 871. 872. 873. 874. 875. 876. 877. 878. 879. 880. 881. 882. 883. 884. 885. 886. 887. 888. 889. 890. 891. 892. 893. 894. 895. 896. 897. 898. 899. 900. 901. 902. 903. 904. 905. 906. 907. 908. 909. 910. 911. 912. 913. 914. 915. 916. 917. 918. 919. 920. 921. 922. 923. 924. 925. 926. 927. 928. 929. 930. 931. 932. 933. 934. 935. 936. 937. 938. 939. 940. 941. 942. 943. 944. 945. 946. 947. 948. 949. 950. 951. 952. 953. 954. 955. 956. 957. 958. 959. 960. 961. 962. 963. 964. 965. 966. 967. 968. 969. 970. 971. 972. 973. 974. 975. 976. 977. 978. 979. 980. 981. 982. 983. 984. 985. 986. 987. 988. 989. 990. 991. 992. 993. 994. 995. 996. 997. 998. 999. 1000.
L'examen de la sensibilité gastrique ne sera complet que si on examine en dehors du point épigastrique la sensibilité à la pression de la paroi de l'estomac. L'exploration en est facile : on détermine, par un procédé habituel, la limite inférieure de l'estomac, puis on compare la sensation éprouvée par le malade lorsque l'on appuie directement à ce niveau à la douleur qu'il éprouve lorsque l'on comprime une région située en dehors de ces limites. C'est au niveau de la grande courbure que l'on pourra, dans certains cas, bien mettre en évidence une hyperesthésie anormale. Comme M. Mathieu l'a indiqué depuis longtemps, c'est surtout dans la gastrite alcoolique que cette sensibilité est augmentée ; c'est un signe précieux pour le diagnostic.

On se rappellera que les périgastriques consécutives à l'ulcère de l'estomac s'accompagnent aussi de douleurs à ce niveau. Lorsque les adhérences siègent sous les fausses côtes, on observe dans la région supérieure une sensibilité assez vive ; la pression des dernières côtes provoque également une douleur, ce que l'on ne voit jamais dans les gastrites plus ou moins aiguës.

III. — MODIFICATION DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE

On a attribué une grande importance chez les nerveux aux plaques plus ou moins nettement limitées d'hyperesthésie ou d'anesthésie que l'on peut observer à la région épigastrique. Nous leur attribuons aussi une réelle valeur au cours de l'hystérie gastrique ; mais c'est surtout, parce que nous y trouvons un moyen d'apprécier rapidement le degré de suggestibilité du malade. Nous croyons, en effet, comme M. Babinski l'a démon-

tré, que ces modifications dans la sensibilité de la peau sont provoquées par l'examen chez les malades suggestibles. La création ou la disparition des zones sous l'influence de l'affirmation du médecin est un des meilleurs caractères de la suggestibilité, et l'un des plus faciles à mettre en évidence.

Il est assez difficile de savoir si les zones d'hyperesthésie que Beard a décrites au niveau des dernières côtes gauches dans les dyspepsies douloureuses sont uniquement d'origine suggestive. Il est bien certain que ces accidents ne s'observent que chez les névropathes, et l'on sait quelle difficulté il y a à noter chez eux exactement l'état de la sensibilité. Toutefois, il semble bien que chez certains nerveux, au cours d'accidents gastriques douloureux, on puisse observer des zones hyperesthésiées dans la région indiquée par Beard. Mais ce signe nous paraît révéler surtout l'état névropathique du patient ; il ne donne aucune indication sur la nature de l'affection gastrique.

Il est d'ailleurs certains cas où l'anesthésie cutanée épigastrique peut tenir à d'autres causes ; chez les malades qui souffrent énormément au moment des crises douloureuses, il existe dans cette région une diminution de la sensibilité bien réelle. On est toujours étonné de voir avec quelle facilité ils supportent des applications de compresses chaudes qu'ils ne peuvent plus tolérer, dès que la crise douloureuse est finie.

Parmi les troubles de la sensibilité superficielle nous rangeons aussi la zone douloureuse dorsale, décrite par Boas, dans l'ulcère de l'estomac. Dans un tiers des cas d'ulcère environ, il existe à gauche de la colonne vertébrale vers la hauteur de la douzième vertèbre, parfois un peu plus haut, vers la partie inférieure de l'omoplate, un point nettement douloureux à la pression ; il ne s'agit pas ici d'une modification de la sensibilité cutanée, comme l'a indiqué Boas, c'est dans le plan profond que siège l'hyperesthésie, la pression forte est seule douloureuse. L'importance de ce signe c'est qu'il permet, dans un cas douteux, de différencier les crises douloureuses tenant à l'ulcère, des accès analogues qui peuvent être observés au cours de la colique hépatique. Dans ce dernier cas, en effet, on n'observe jamais de point douloureux siégeant à ce niveau ; dans la lithiase biliaire, les zones douloureuses à la

pression siègent toujours à droite de la colonne vertébrale au-dessous de l'omoplate, sur une étendue assez considérable correspondant à la face postérieure du foie.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les signes que nous venons d'énumérer, on voit qu'avec un interrogatoire exact et des procédés d'exploration extrêmement simples, on peut, dans bien des cas de gastropathie, avoir quelques indications utiles sur la nature des troubles dont se plaignent les malades. Pas plus que l'examen de la sécrétion ou l'étude de l'évacuation, cette exploration attentive de la sensibilité ne permet à elle seule d'établir le diagnostic ; mais dans un cas donné, elle permet de réunir un certain nombre de documents qui viennent confirmer ou infirmer un diagnostic difficile.

Pourquoi la phlébite du membre inférieur,
venant compliquer l'appendicite,
est-elle plus fréquente à gauche qu'à droite ?

PAR

D. GIORDANO (de Venise)

Messieurs,

Nous nous sommes occupés, il y a dix jours, de ce malade. Valet d'auberge, âgé de quarante-deux ans, pâle, maigre, peu musclé, il nous était apporté avec une appendicite, arrivée à la douzième journée, et à la formation d'une péritonite suppurée périappendiculaire. Avant cette attaque, dont la marche avait empiré de jour en jour, il n'avait souffert que d'ébauches de crises, traitées comme des indigestions vulgaires, ou des épisodes de constipation. Vous m'avez vu, après avoir épongé soigneusement le pus, aller à la recherche du cæcum, en prolongeant par en haut l'incision, et, en me dirigeant sur le ligament colique antérieur, arriver à découvrir l'appendice, plaqué et enseveli par des pseudo-membranes sur le cæcum lui-même, qui était par endroits infiltré et menacé de perforation. L'appendice réséqué avait dû dans ce cas former véritablement un vase clos, puisqu'il était oblitéré par du tissu conjonctif à peu de distance de sa base, pour présenter au delà une cavité dilatée avec la paroi ravagée d'ulcérations nécrotico-purulentes, aboutissant bientôt à un sphacèle complet, qui avait transformé les deux tiers de la longueur de l'appendice vers la pointe en un bourbillon gangréneux. Le méso-diverticulaire était, lui aussi, infiltré de foyers purulents et hémorragiques. Il est évident que, malgré la gangrène de son extrémité, l'oblitération de l'appendice près de son origine aurait empêché la formation d'une fistule stercorale, si nous nous étions bornés à évacuer la collection purulente. Mais, sans compter que cette occlusion réelle ne pouvait être reconnue avant l'ablation de l'appendice, je vous disais que je croyais préférable de la rechercher et de l'enlever pour mettre le patient à l'abri de récidives

¹ Leçon donnée à l'École pratique de médecine et de chirurgie de l'hôpital de Venise, le 8 février 1908.

ultérieures, et pour diminuer même le danger immédiat. Car l'appendice, ajoutais-je, et son méso ne tiennent pas seulement en réserve la source d'une infection à venir, mais sont capables de fournir de nouvelles localisations à l'infection présente, en commandant les voies veineuses qui peuvent incessamment diriger des embolies septiques sur des organes importants, et d'abord sur le foie. Eh bien, voilà que je vous représente ce même malade, précisément parce qu'il vient de faire une phlébite. Heureusement, ça n'est pas de la pyléphlébite; c'est dans le membre inférieur gauche que sont venus échouer les agents provocateurs de la thrombose. Ce sang qui cesse de couler dans la veine fémorale *gauche*, alors que le foyer d'infection originaire s'est établi dans l'appendice vermiculaire, siégeant normalement à *droite*, a déjà fait couler beaucoup d'encre. Les explications les plus disparates ont été mises en avant pour donner raison de cette diversion de l'infection d'un côté à l'autre du corps, diversion que l'on a même trouvée curieuse, sinon providentielle. Car il se pourrait bien que quelque chirurgien se soit dit en son for intérieur qu'au fond c'était bien heureux que, la chose devant se produire, elle se produise ainsi, puisqu'il est bien probable que l'on serait plus enclin, dans l'entourage du malade, à charger l'opérateur de la responsabilité d'une phlébite à droite, *du côté opéré*, tandis que l'on ne pense guère à mettre à son compte une phlébite qui arrive, qui sait pourquoi? à gauche. La chose est si vraisemblable, que, tandis que je ne connais pas de cas où l'on ait inculqué le chirurgien pour une phlébite appendiculaire, j'en sais quelqu'un où l'on fit les plus amers reproches à l'opérateur, parce qu'une cure radicale de hernie avait été suivie d'une phlébite fémorale *du même côté*. Et, au fait, quoique Broca ait affirmé, à la séance du 17 octobre 1906 de la Société de chirurgie de Paris, que la phlébite que l'on observe au membre inférieur gauche consécutive à l'appendicectomie à froid s'observe également à la suite des cures radicales de hernies, je ne crois pas que ce soit dans les deux cas exactement la même chose, et que les responsabilités et les chances d'une telle complication soient égales. Broca lui-même ajoute avoir vu survenir une phlébite *droite*, consécutivement à une cure radicale *bilatérale*. C'est que, dans la cure de la hernie libre, l'on opère en terrain vierge, et la phlébite est provoquée, le plus souvent, par une contusion ou une piqûre de la veine fémorale sous l'arcade, ou par son invasion par un thrombus parti des veines épigastriques maltraitées et étranglées par une ligature. Aussi, la phlébite a une source immédiate, directe, et elle se développe du côté opéré, probablement même en dehors de toute prédisposition du côté de la veine elle-même.

Dans l'opération de l'appendicite au contraire, même lorsqu'on la pratique à froid, le terrain est déjà pollué, et les substances irritantes que nos manœuvres peuvent, à notre insu, mobiliser, s'en vont comme un levain, qui réveillera sa fermentation, comme

j'espère vous le démontrer tout à l'heure, là où il trouvera sa pâte préparée. Aussi bien la phlébite fémorale appendiculaire n'est pas nécessairement attachée à l'appendicectomie : elle vient pareillement compliquer l'appendicite non opérée, et se poser parmi les indications pour une intervention. Blanc et Ninot¹ virent une fille de dix-huit ans faire une appendicite aiguë avec de la fièvre, qui ne dura que deux jours ; mais voilà qu'après une semaine la température remonta tandis qu'une phlébite se manifestait au mollet gauche. L'appendice fut enlevé plus tard, après « refroidissement » général du côté de l'abdomen et du côté de la jambe ; mais l'on peut se demander si, en opérant dans les premières quarante-huit heures, l'on n'aurait pas empêché la phlébite de se produire.

Tel était précisément l'avis de Toussaint, lorsque, au cours de la discussion si nourrie, soulevée à la Société de chirurgie par le rapport de Broca sur le cas de phlébite consécutive à l'appendicectomie observé par Dieulafoy, il apporta l'observation d'un officier qui, entré à l'hôpital la deuxième journée depuis l'attaque, et opéré seulement après trois mois, eut le loisir de faire pendant la convalescence de l'appendicite une phlébite, qu'une intervention précoce lui aurait peut-être épargnée. Il était donc acquis, et Guinard et Walther venaient ajouter à cette constatation l'appui d'observations nouvelles, que la phlébite peut compliquer aussi bien l'appendicite non opérée, que celle opérée. Ici, Walther voulait bien en reconnaître la source dans une infection intestinale, tandis que Legueu affirmait que l'on ne peut pas toujours en déterminer la cause.

Puisque la phlébite à gauche est une complication, non pas de l'appendicectomie, mais de l'appendicite, s'écroule l'échafaudage bâti par Witzel pour expliquer pourquoi la thrombose de la veine iliaque externe s'établit à gauche après l'appendicectomie².

Après avoir passé en revue, et écarté, les raisons offertes pour expliquer ce phénomène, Witzel ne veut pas que l'on aille en rechercher l'origine dans les racines de la veine porte, ou aux alentours de l'appendice ou du cæcum ; mais il signale comme responsables les ligatures des rameaux et des racines des veines épigastriques, divisées pendant l'ouverture de l'abdomen. Le sang stagnant dans ces veines se coagulerait, et la coagulation, gagnant de proche en proche les veines homonymes du côté gauche, arriverait jusqu'à envahir la veine iliaque externe. Avisé par trois accidents, survenus en de telles conditions, Witzel recommande de ne pas prolonger l'incision abdominale en bas, dans le territoire de la veine épigastrique.

Or, chez notre malade, l'incision ne descendait pas vers la veine épigastrique ; et puis vous n'observez nullement des traînées phlébi-

¹ Sur un cas de phlébite appendiculaire (Loire médicale, mai 1905).

² Witzel. Wie entsteht die Thrombose der Vena iliaca externa links nach der Appendicektomie? (Zentralbl. f. Chir., 15 Jt 1905, p. 737).

tiques superficielles, ni des points douloureux à la pression des parois, à travers le bas-ventre, dans la direction des anastomoses épigastriques. J'ai d'ailleurs de bonnes raisons pour croire que la substance infectante est partie des profondeurs du foyer septique. Le soir du jour après l'opération, la température, qui était d'abord tombée aux limites normales, remonta à 38°3. Je fis donner au malade une injection de collargol, dans une veine du coude. La température redevint normale, et se maintint telle pendant une semaine. Pendant ce temps, tandis que le pansement hydrophile externe avait été changé plusieurs fois par jour, l'on n'avait pas touché à la gaze, dont j'avais bourré la cavité, en drainant d'un côté la fosse iliaque interne, en protégeant de l'autre, vers la ligne médiane, le péritoine contre une perforation possible du cæcum, dont les parois présentaient, vous vous en souvenez, des plaques infiltrées et suspectes. Le huitième jour, je retirais doucement le drain de gaze, en l'arrosant à mesure avec de l'eau oxygénée, pour le dégager plus facilement. Une mèche de gaze, plus petite, y fut substituée. Cette manœuvre, quoique prudente, indispensable d'ailleurs, a dû, de toute évidence, lâcher dans le courant circulatoire quelque substance infectieuse, puisque, la nuit suivante, le malade fut surpris par une douleur violente dans le mollet gauche, qui le tourmenta jusqu'au matin. A la visite, je trouvais tout le membre inférieur gauche plus volumineux que le droit et un peu cyanosé. Le plus grand écart dans la circonférence était au mollet, de 5 centimètres. Les douleurs spontanées étaient vives et continuelles, et l'attouchement entre les muscles du mollet, sur le creux poplité, le long de la fémorale, où l'on palpaît un cordon dur, était excessivement douloureux. La température était remontée à 37°6. Je prescrivis le repos absolu et fis donner une injection, dans une veine du coude, de un centigramme de biiodure de mercure en suspension hydro-alcoolique iodurée. Le soir, la température était normale, la douleur calmée, la tension diminuée. Aujourd'hui, les conditions sont à peu près stationnaires, dans leur état d'amélioration, et l'injection endoveineuse de iodure mercurique va être répétée.

Puisque l'on a précisé : « phlébite du membre inférieur gauche d'origine appendiculaire » en dehors de toute opération, et puis encore « phlébite consécutive à l'appendicectomie à froid » ; dans notre cas nous devrions, en précisant rigoureusement, étiqueter notre phlébite comme étant consécutive au premier pansement profond, au déplacement de la gaze iodoformée, après une appendicectomie à chaud. Cet incident ne suffit pas, cependant, à me faire repousser le drain de gaze : c'est un bourrage protecteur, c'est un système capillaire absorbant, dont cent bienfaits ne peuvent être ruinés par un mécompte. Au reste, permettez que j'insiste là-dessus, la cause de la phlébite n'est pas dans l'incident banal qui en a précédé, voire même déterminé, l'éclosion ; mais elle est bien, à l'origine, dans l'infection appendiculaire elle-même, qu'elle soit traitée

ou non chirurgicalement. Il est même logique de répéter que l'ablation précoce du vermium doit épargner, avec tant d'autres méfaits appendiculaires, plus d'une phlébite.

Haward¹, en dépouillant 3334 cas d'appendicite, y a compté 39 phlébites, dont 7 firent des embolies pulmonaires. Ce qui revient à dire que l'appendicite se complique 11 fois par mille (1,14 p. 100) de phlébite, et que le quart des phlébitiques est voué à l'embolie pulmonaire. D'ailleurs, Routier vit des accidents d'embolie pulmonaire précéder l'apparition de la phlébite ilio-fémorale.

Treves² a trouvé, sur un total de mille *appendicectomies*, à peu près la même proportion de phlébites constatées par Haward dans l'*appendicite* : 12 cas, dont 11 à gauche.

Les cas que j'ai rencontrés personnellement n'arrivent pas à un sur cent opérations. Une première fois, j'observais une thrombose de la fémorale droite chez une femme qui avait une énorme collection purulente envahissant tout l'hypogastre. C'était une femme obèse, et l'appendice n'avait pas été enlevé. Dans un second cas, la phlébite se manifesta à gauche, chez un arthritique, longtemps souffrant de colite ulcéreuse. L'appendice avait été enlevé à l'occasion d'un épisode aigu d'appendicite, et la plaie avait été fermée sans drainage. Un troisième cas est représenté par notre malade actuel. Celui-ci aussi ne paraît pas indemne d'arthritisme. Pâle, maigre, chétif, père d'un enfant auquel j'ai fait l'arthrectomie de la hanche pour une coxite, prédisposé de par sa profession aux varices, il présente d'ailleurs de la pyorrhée alvéolo-dentaire, laquelle, comme terrain, vous révèle un état de braditrophisme, et, comme fructification, ensemence de pyogènes les voies digestives et devient par conséquent, comme j'ai eu maintes fois l'occasion de vous le signaler, une cause favorisant l'éclosion de l'appendicite.

D'après les exemples que je viens d'ébaucher, vous avez certainement déjà saisi le corollaire que je vais en tirer : c'est que ceux-là seulement qui y sont prédisposés de par leurs veines font de la phlébite appendiculaire. Ces arthritiques, ils sont en puissance de varices, s'ils ne sont déjà manifestement variqueux. Vous n'irez pas me dire qu'ils ne le sont pas parce que, souvent, l'inspection superficielle ne révèle pas des varices évidentes. L'on sait, depuis Verneuil, que les varices débutent profondément; Giacomini l'a confirmé; Parona a basé sur cette notion sa méthode thérapeutique de la ligature de la grande veine poplitée. Aussi, lorsque Quénu admet un phénomène de modification *consécutive* dans l'apparition tardive de varices superficielles, après une *phlegmatia alba dolens*, il ne peut cependant les considérer comme un effet mécanique de l'obstruction veineuse. Pour lui, l'arthritisme doit être

¹ Haward. *Phlebitis and thrombosis* (Lancet, 10 mars 1906).

² Treves. *The prospects and vicissitudes of appendicitis after operation* (Br. Med. J., 4 mars 1905).

recherché, à l'origine des varices¹: et il doit être, évidemment, recherché parmi les causes prédisposantes à l'éclosion d'une *phlegmatia alba dolens*. Cette prédisposition veineuse, d'origine congénitale, héréditaire le plus souvent, consisterait, d'après Durante², dans une structure défectueuse des parois des veines, qui apparaissent pauvres de fibres musculaires et élastiques. Peut-être faut-il ajouter aussi un véritable défaut dans la texture et le nombre des valvules. Surtout, il faut faire la part de l'endophlébite, par laquelle Epstein veut faire débiter les varices. Certainement, avec de l'endophlébite, l'on comprend le mécanisme par lequel la *phlegmatia*, la thrombose, ira s'amorcer. Il vous paraîtra, à ce point, que nous sommes bien loin du jour où l'on expliquait que les varices dépendaient du sang lui-même, du sang *mélancolique*. Si vous voulez toutefois y regarder de plus près, le tableau de la diathèse ne s'est déplacé qu'apparemment. Si diathèse il y a, et si elle réside dans l'étoffe veineuse, c'est bien toujours le sang, ce tissu circulant, qui donne le ton à l'étoffe. Mais, me direz-vous alors, si c'est l'étoffe qui est en défaut, cette étoffe étant partout la même, quelle peut bien être la raison qui la rend plus vulnérable à gauche qu'à droite? Le temps, les conditions locales, même si le défaut est congénital, accentuent et localisent l'usure en des points bien déterminés.

Félizet n'a jamais observé de phlébite appendiculaire chez des enfants; et si, chez l'adulte, la localisation en est si prépondérante, presque exclusive, au membre inférieur gauche, il doit y avoir à ce phénomène une explication locale, tout comme il y a une raison pour qu'un habit, coupé dans la même pièce d'étoffe, soit plus tôt usé en un point que dans un autre. Or cette raison existe. Elle existe dans les veines, et non pas dans l'appendice. Tuffier aussi avait dit, à la séance de la Société de chirurgie dans laquelle cette question fut si vivement agitée, que la phlébite appendiculaire frappe plutôt le membre inférieur gauche, comme toutes les autres phlébites infectieuses. Et M. Baudouin, en se référant à cette intéressante discussion, avait l'air de ne pas donner tort à Broca lorsqu'il déclarait que toutes les explications fournies jusque-là lui semblaient... tirées par les cheveux, et affirmait que l'on pouvait bien trouver à cette localisation gauche, sans être trop malin, une cause scientifique³. J'ignore si M. Baudouin a fait connaître dans la suite son opinion sur ce sujet; mais la cause de la prédisposition des veines du membre inférieur gauche à devenir variqueuses me semble quand même acquise. Vous n'avez pas oublié, en effet, que la veine iliaque droite tend, en montant, à se dégager de derrière l'artère homonyme, pour en longer le côté externe. La veine iliaque externe

¹ *Traité de Chir.* de DUPLAY et RECLUS, vol. II.

² *Trattato di Pat. Chir.*, vol. II, p. 279.

³ *Annales internationales de Chir. gastro-intestinale*, t. I, n° 2, janv. 1907, p. 147.

gauché, au contraire, recouverte tout le long par l'artère, continue, dans la veine iliaque primitive gauche, à parcourir un trajet plus oblique et plus long que celle du côté droit, et plus embarrassé, puisque la veine iliaque primitive gauche doit encore croiser, en passant derrière elle, l'artère iliaque primitive droite, pour arriver, en confluant avec la droite, à l'origine de la veine cave, qui, vous le savez bien, n'est pas médiane. D'autres veulent ajouter sur la balance le poids du côlon iliaque et de son contenu, qui ne me paraît pas nécessaire à l'éclaircissement de notre question. Plutôt à la stase, au ralentissement *passif* de la marche du sang, que produisent dans les racines des veines iliaques gauches ces conditions anatomiques, je crois que l'on doit ajouter une insuffisance dans l'accélération *active* de cette marche même. Je crois que les muscles du membre inférieur gauche sont plus souvent et plus longtemps au repos que ceux du membre correspondant droit, et que, par conséquent, ils expriment moins énergiquement et moins régulièrement, que ceux du côté droit, le sang, qui doit remonter en luttant contre les lois de la gravité, le long des veines. Peut-être ne pense-t-on pas facilement à ces conditions de moindre activité du membre inférieur gauche, parce que, si l'on se rend bien compte que l'on est droitier lorsque l'on avance la main droite pour saisir un objet, l'on ne prête plus la même attention à l'acte, tout aussi spontané, avec lequel on lance le pied *droit*, lorsqu'il s'agit de le repousser. Mais pensez-y, et vous conviendrez que vous êtes droitiers de tout votre côté droit, aussi bien du pied que de la main, et que, par conséquent, les membres gauches sont les plus faibles et les plus vulnérables.

La cause de la phlébite du membre inférieur gauche au cours de l'appendicite, ou après l'appendicectomie, est donc dans ce membre même, et dans ses veines, et non pas dans l'appendice. C'est l'*hypnose appendiculaire* qui avait créé la *phlébite iliaque gauche appendiculaire*. Et l'on s'inquiéta alors pour trouver entre l'appendice, siégeant à droite, et la veine iliaque gauche des rapports topographiques qui n'existent pas, qui n'ont pas à entrer dans cette question. C'est tout simplement que les veines du membre inférieur gauche, celles du mollet tout d'abord, sont préparées à fixer et à laisser fermenter, pour ainsi dire, toute substance irritante lancée à travers la grande circulation, qui vient adhérer à leur tunique interne mal protégée à cause de l'état d'endophlébite, et faire prise sur le sang pesant sur leurs parois flasques, privé du soutien valvulaire et d'une propulsion suffisante de la part des muscles de la jambe.

C'est pour ces raisons que nous voyons la phlébite provoquée par la fièvre typhoïde, aussi bien que celle due à la fièvre puerpérale, débiter ou se localiser préférentiellement à la jambe gauche. Ainsi, j'ai observé une phlébite du membre inférieur gauche chez une femme opérée de néphropexie droite, par incision lombaire. Elle avait souffert jadis de rhumatisme articulaire et d'endocardite, et de calcu-

lose biliaire. Le terrain était donc préparé pour la *phlegmatia*, qui évolua sans fièvre. Nous avons eu l'année dernière un malade qui fit une phlébite, afébrile elle aussi, du membre inférieur gauche à la suite d'une fracture, sans la moindre abrasion cutanée, de la jambe droite, laquelle conserva son volume normal, si bien que ce fracturé d'une jambe se plaignait vivement de l'autre ! Récemment encore nous avons eu l'occasion d'observer une phlébite, toujours à la jambe gauche, chez une malade qui fumait, présentait quelques varices de la saphène gauche, et avait été opérée, pour un cancer, d'amputation de la moitié droite de la langue, et d'évidement des loges sous-maxillaire et carotidienne correspondantes.

Je n'ai pas besoin de vous faire observer que, dans ce cas, la théorie de Witzel serait parfaitement insuffisante à nous expliquer les voies de la propagation de la thrombose.

L'on a affirmé que ce que l'on peut dire de l'endophlébite est superposable à ce que l'on connaît mieux, et que l'on a déjà dit, de l'endoartérite. Je ne possède toutefois pas assez de documents pour vous dire si, inversement, la thrombose artérielle, beaucoup plus rare, est tout de même plus fréquente à gauche, à l'instar de celle veineuse. Je n'ai qu'une observation de thrombose artérielle postopératoire, et celle-ci, effectivement, se manifesta à gauche. Un homme de cinquante-sept ans, opéré de résection étendue du maxillaire droit pour un cancer qui avait envahi et perforé la joue, se réveilla de sa narcose en se plaignant d'une vive douleur dans le pied gauche. Bref, il mourut avec des phénomènes d'asystolie après trois jours, avec une gangrène sèche qui commençait au cinquième orteil et une thrombose de l'artère poplitée *gauche*. Le cœur était mou et graisseux, mais le cahier d'autopsie ne parle pas de persistance du trou de Botal : l'aorte présentait quelques plaques incipientes d'athérome.

Incidemment je vous dirai que chez ce malade, quelque peu affaibli, j'étais sur le point d'opérer en employant une espèce d'hémostase de réserve, ou par séquestration, que l'on obtient en plaçant à la racine des cuisses un lien élastique, serré en sorte qu'il permette l'afflux du sang artériel, tout en empêchant le retour de celui des veines, que l'on rendra à la circulation sitôt que l'on aura achevé l'opération, et parfait l'hémostase dans son territoire. Mais je n'en fis rien, pensant que ça n'en valait pas la peine, pour une opération où l'hémorragie n'est qu'un fantôme, comme disait Molière, « une ondée qu'il faut traverser rapidement. » Et voyez combien il est difficile parfois de tirer de nos observations des déductions fermes ; car si j'avais appliqué à la cuisse ce lien constricteur, j'aurais été le premier à l'inculper de cette thrombose. Je ne puis par conséquent pas davantage, d'après ce cas isolé, affirmer que les artères de la jambe gauche soient plus prédisposées à la thrombose post-opératoire que celles de la jambe droite.

Il est cependant une circonstance où la phlébite du membre infé-

rieur m'a paru plus fréquente à droite : même, je ne l'ai vue que trois fois, et toujours à droite. C'est dans la thrombose qui accompagne, qui révèle parfois, le cancer latent de l'estomac. Et puisqu'il doit bien y avoir à cette localisation une cause, je crois que l'on doive la rechercher non plus dans les veines, mais dans les lymphatiques. Dans la région susdiaphragmatique, les trainées cancéreuses qui partent de l'estomac suivent le grand courant lymphatique, qui est à gauche, et elles viennent se manifester dans la fosse sus-claviculaire gauche. Mais dans la section sous-diaphragmatique du corps, la principale chaîne lymphatique longe le côté droit, le chemin de la veine cave, et alors une infection lymphatique rétrograde descendant de la région péripylorique se continuera en droite ligne dans la chaîne lymphatique qui accompagne la veine iliaque droite, et pourra, à la fin, en agissant de dehors en dedans, y provoquer de la thrombose. Il s'agirait donc ici d'une thrombose secondaire, provoquée par des causes extrinsèques aux veines elles-mêmes, tandis que, dans la thrombose infectieuse ou toxique, la lésion d'appel résidait dans l'intérieur même des veines.

J'ajouterai peu de mots, pour ce qui concerne le traitement. Et tout d'abord, l'immobilité la plus absolue est à recommander. Elle constituerait même, d'après Vaquez¹, le seul traitement rationnel, avec quelques topiques anodins, comme le laudanum, le chloral, la jusquiame, la belladone, tant qu'il y a de la fièvre, et de la douleur et pendant une vingtaine de jours encore après leur disparition. Quant aux médicaments, à part le traitement spécifique chez les syphilitiques, et l'hamamelis chez les femmes variqueuses en état de menstruation, cet auteur croit que, lorsque la phlébite est déclarée, la médication causale est frappée d'impuissance. Chez notre malade, qui ne paraît pas syphilitique, vous avez remarqué la chute de la fièvre, la mitigation des douleurs, la diminution de l'œdème, je ne veux pas vous affirmer *par suite* de cette première injection endoveineuse de iode hydrargyrique, mais en tous cas, *après* elle. Aussi nous allons la répéter aujourd'hui. Car au moment de l'invasion de l'agent phlébitique, je crois bien que l'introduction directe dans le torrent circulatoire d'une substance énergique, telle que le biiodure de mercure, puisse prétendre en quelque sorte à la valeur de médication causale, par rapport aux facteurs infectieux qui se trouvent encore en circulation. Il n'empêchera évidemment pas le retour mécanique des grosses embolies, dont le danger immédiat est si menaçant; mais il pourra peut-être bien s'opposer à la colonisation de nouvelles embolies microbiennes, et à la désagrégation septique du caillot.

Vous n'ignorez pas que Chantemesse a conseillé la cure de déchloration pour la phlébite typhoïdique², et que Bar et Signoret

¹ *Le traitement de la phlébite des membres* (Sem. méd., 1905, p. 349).

² *Sem. méd.*, 1903, p. 247.

recommandent le même traitement pour la *phlegmatia alba dolens* puerpérale¹. Chez notre malade, puisque désormais la résolution de cet épisode phlébitique semble bien amorcée par suite de la médication iodurée, confiée d'abord à la voie rapide des veines, nous allons ensuite simplement la continuer, selon les vieux errements, par la voie buccale. Quant au massage, il n'est pas question d'y penser maintenant, et l'on pourra plus tard, assez tard, y recourir, s'il y a lieu, avec une prudence extrême, en s'adressant surtout aux régions articulaires, en évitant le trajet des troncs veineux principaux. Après des semaines d'accalmie, des caillots peuvent encore se mobiliser par des mouvements intempestifs. Un exemple tragique nous fut fourni par un de nos malades, qui, entré pour une phlébite de la saphène, refusa d'abord la ligature que je lui proposais pour établir un barrage entre le thrombus et le cœur, et voulut se moquer ensuite de la prescription que je lui faisais de garder le lit. Comme un jour, fatigué de son insistance, je lui dis que l'enjeu du lever pouvait être sa vie, il s'exclama, sitôt que je fus sorti de la salle, que l'on ne mourait pas pour si peu; et, se coulant à bas du lit, il battit l'air de ses bras, et s'écroula, foudroyé. Une grosse embolie avait été se placer à califourchon sur la bifurcation de la pulmonaire. Je vous assure que les malades de cette salle furent convaincus de l'opportunité du repos dans les phlébites!

Aussi, seulement lorsque toute douleur, toute ascension fébrile, et toute nouvelle poussée dans les veines accessibles à la palpation et à l'inspection seront bien éteintes, vous pourrez penser à l'opportunité du massage, et à faire lever votre malade. Si le membre conserve trop longtemps de l'œdème et de la lourdeur, les bains de Salsomaggiore, de Monfalcone, pourront être utiles. Lorsque le long de la saphène persiste de la douleur, la *phlébalgie* de Hennequin, que Vacquez attribue à une distension collatérale pathologique de ce vaisseau surchargé par l'afflux supplémentaire de sang veineux, et pour laquelle il conseille les courants électriques de haute fréquence (que l'on a même reconnus capables d'une action de *redressement* dans la nutrition des tissus), dans ces cas de prétendue *phlébalgie*, pensez plutôt à la persistance d'une véritable phlébite pariétale, et, sans vous en laisser imposer par la supposée surcharge circulatoire complémentaire du vaisseau, liez-le. Il deviendra aussi indolent qu'innocent. Et n'hésitez pas devant une telle ligature, qui pourrait vous paraître paradoxale. Vous pouvez faire bien plus. Lorsque, à la suite d'une thrombose de la fémorale, tardivement, la jambe œdématisée se laboure d'ulcères variqueux, c'est que, d'une part, la canalisation s'est reproduite dans le tronc principal, et, de l'autre, le processus variqueux évolue dans ses racines. Liez alors, hardiment, la grande veine poplitée, et vous verrez s'amender les œdèmes, et les ulcères se cicatriser.

¹ *Sem. méd.*, 1905, p. 91.

ANALYSES

I. — MALADIES DE L'ESTOMAC

Antoine SATRE. — **Contribution à l'étude de la motricité stomacale dans les conditions normales et pathologiques.** Exposé de recherches personnelles sur le rôle de quelques agents physiques et chimiques. (Thèse de Lyon, 1908.)

Après avoir attribué au chimisme stomacal une importance peut-être exagérée, on semble revenir à l'ancienne conception de l'estomac, véritable broyeur d'aliments, et on cherche à étudier de plus près la motricité gastrique,

Pour savoir avec quelle rapidité et dans quelles conditions la masse alimentaire passe de l'estomac dans l'intestin, l'auteur a eu recours au procédé de Meunier (sulfate ferrique) ou à celui de Roux et Laboulais (phosphate de soude). Il admet, comme la plupart de ceux qui se sont occupés de la question, que la région ou antrum pylorique est probablement séparée du reste de la cavité gastrique par une sorte de sphincter; que, ce sphincter une fois forcé, la dilatation gastrique s'aggrave et que le clapotage est perçu à droite de la ligne médiane. C'est dans l'antrum pylorique que se localise le pouvoir moteur de l'estomac. Du pylore vont partir les ondes musculaires qui réaliseront le triage mécanique des aliments. Une fois ces aliments suffisamment liquéfiés, le pylore s'ouvrira, et ils seront chassés dans le duodénum. Le plus souvent, il ne se fait pas de mélange entre deux ou trois repas successifs, et les aliments semblent quitter l'estomac à peu près dans l'ordre de leur introduction.

Le jeu du sphincter pylorique est non seulement influencé par l'état de l'estomac, mais aussi par la plus ou moins grande surcharge de l'intestin. Une coprostase volumineuse peut arrêter complètement l'évacuation gastrique, laquelle reprendra aussitôt que l'intestin aura été débarrassé. Réciproquement, une motricité gastrique défectueuse se traduira par des troubles intestinaux décelables à l'examen des urines et des matières fécales. Dans ces cas, le régime alimentaire sera très variable selon la tolérance de l'estomac et l'état général du malade. On se souviendra à ce sujet que les éléments de composition chimique différents introduits dans l'estomac en quantité égale et sous la même forme, passent dans le duodénum dans des conditions

dissemblables. Une quantité égale d'aliments albuminoïdes, hydrocarbonés et gras, se présentant sous une forme identique et ingérés séparément, ne s'évacuent pas de la même manière.

Mais, pour améliorer la motricité stomacale, le régime ne suffit pas toujours, on peut avoir recours également aux moyens mécaniques et aux médicaments. Parmi les moyens mécaniques, citons le lavage de l'estomac et surtout le massage indiqué surtout dans la dilatation par relâchement de la tunique musculaire, dans l'atonie motrice, dans la dislocation verticale. On préférera l'électrisation dans le cas de relâchement du cardia et du pylore, ainsi que pour les troubles moteurs consécutifs aux sténoses. Quant aux médicaments, voici quelles sont les conclusions personnelles de M. Satre.

Excito-moteurs : alcalins à haute dose, acide chlorhydrique, extrait de viande, chloralbacide, condurango, strychnine, orexine, persulfate de soude, ipéca, poivre, cannelle, girofle, café, thé.

Excito-moteurs puis inhibiteurs : opium, alcool.

Inhibiteurs puis excito-moteurs : belladone, atropine.

Inhibiteurs : jusquiame, chanvre indien, eau chloroformée, chloral, coca, eau bromoformée.

Douteux : éther en perles ou en sirop, menthol, solanine, pyramidon.

Ces conclusions ne sont d'ailleurs acceptables que sous réserve. L'action de ces divers médicaments est fort irrégulière. Aucun d'eux n'est absolument spécifique, et il faut souvent tâtonner pendant longtemps avant de trouver un remède capable de soulager le malade. Ajoutons que l'action palliative des remèdes s'émousse vite et qu'il faut pouvoir les changer souvent.

A. MOLLIÈRE.

P. P. PIMENOW. — **Action des alcalins sur le fonctionnement des glandes de l'estomac.** (*Zentralblatt für die gesamte Physiologie u Pathologie des Stoffwechsels*, 1907.)

En 1843, Blondlot avait conclu de ses expériences sur le chien que le bicarbonate de soude est un excitant de la sécrétion gastrique. La plupart des médecins et des observateurs avaient corroboré cette opinion et reconnaissaient une action excitante au bicarbonate de soude, pourvu qu'il fût pris avant le repas. Pourtant, depuis treize ans, Pawlow soutient, d'après ses expériences sur le chien, que le bicarbonate de soude a sur les glandes de l'estomac une action plutôt inhibitrice. Pimenow a repris, dans le laboratoire de Pawlow, l'étude du bicarbonate de soude afin d'expliquer les contradictions qui existent entre ces expériences diverses.

Ses recherches ont été faites sur des chiens à estomac isolé. On connaît cette opération de Pawlow : on isole du grand estomac un petit estomac par une suture faite suivant une technique spéciale.

Ce petit estomac, en forme de cul-de-sac, est abouché à la peau par une fistule; on peut ainsi recueillir la sécrétion totale de ce petit estomac dépourvue de tous débris alimentaires, et qui traduit pourtant fidèlement, dans son augmentation ou dans sa diminution, et dans sa composition, toutes les variations de la sécrétion du grand estomac. Enfin, dans ces expériences, on plaçait également une fistule sur le grand estomac. La solution de bicarbonate de soude employée était au titre de 0,5 p. 100.

Dans une première série d'expériences, on introduisait par la fistule, dans le grand estomac, 300 c³ cubes de cette solution et, après une demi-heure, on donnait à l'animal un repas de composition variable. Dans tous les cas, la quantité totale de suc sécrété (jugée par les variations de la sécrétion du petit estomac) a baissé d'un tiers ou de moitié, en comparaison de ce qu'elle était après un repas non précédé de l'ingestion de bicarbonate de soude. Le suc gastrique avait d'ailleurs conservé sa composition normale. La proportion d'acide chlorhydrique ou de pepsine avait conservé sa valeur habituelle; la quantité seule de la sécrétion était modifiée.

Cette action inhibitrice est d'autant plus marquée, que l'on introduit la solution de bicarbonate de soude longtemps avant le repas; elle était plus intense lorsqu'on laissait une heure et demie ou deux heures d'intervalle entre l'ingestion du bicarbonate de soude et l'absorption du repas. Cette action calmante existe encore avec une solution moins concentrée atteignant 0,1 p. 100; avec une solution plus faible de 0,01 p. 100, il n'y a pas de différence entre la solution alcaline et l'eau distillée.

Si l'on introduit les 300 c³ cubes de la solution dans l'estomac avec les aliments, la sécrétion du petit estomac est un peu augmentée; mais cette augmentation est aussi forte si l'on emploie de l'eau pure au lieu d'une solution alcaline.

L'action excitante du bicarbonate de soude ne s'observe qu'à une concentration plus considérable. Si l'on donne au chien des aliments saupoudrés de bicarbonate de soude pur, sans que la quantité totale de bicarbonate de soude soit supérieure à celle que l'on employait tout à l'heure en solution, on a une hypersécrétion intense, mais très riche en mucus. Lorsque l'on donne du bicarbonate de soude avec les aliments, il se décompose en effet, dégage de l'acide carbonique, et cet acide carbonique a une action excitante très notable sur la sécrétion. Ainsi, en donnant avec les aliments une eau saturée d'acide carbonique, on augmente d'un cinquième la sécrétion totale du suc gastrique sécrété.

J.-C. R.

MAHNERT-FRANZ. — **L'appendicite et l'ulcère de l'estomac.** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1907, xviii.)

Si l'on étudie avec soin les commémoratifs des nombreux cas d'appendicite à début brusque, on trouve que très souvent le malade présentait, quelques semaines ou même quelques mois auparavant, des troubles gastro-intestinaux, fréquemment répétés avec des alternatives de constipation et de diarrhée, des coliques, etc. Un examen attentif fait à ce moment donnerait déjà la certitude que l'appendice est malade, et une intervention opportune sauverait la vie du patient, souvent mise en danger par la perforation consécutive. De plus, l'expérimentation clinique démontre qu'il existe des cas d'appendicite avec une prédominance marquée des troubles gastro-intestinaux, à tel point que nombre d'appendiculaires ont été traités comme des malades atteints de troubles gastriques, de catarrhe intestinal, de neurasthénie abdominale, de névralgie des muscles abdominaux, d'hypocondrie, etc.

En ce qui concerne les rapports de l'appendicite et de l'ulcère de l'estomac, nous savons que, dans les formes aiguës aussi bien que chroniques de l'appendicite, il est des causes assez mal connues qui favorisent l'embolie des veines de l'appendice et de son méso. Ces thromboses sont de nature inflammatoire, mycosique ou bactérienne; elles favorisent l'embolie des veines épiploïques; et si quelques particules du caillot se détachent, elles vont produire, du côté de l'estomac et du duodénum, des érosions et de petites ulcérations qui, par leur évolution, peuvent amener des phénomènes morbides graves assez variés et parfois un ulcère chronique de l'estomac. D'après le Dr Mahnert, c'est au professeur Payr que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention sur la corrélation qui existe entre les affections de l'appendice et les troubles gastriques. Dans son travail sur l'appendicite et les affections emboliques de l'estomac (*Münchener med. Wochenschr.*, 1905), Payr aboutit aux conclusions suivantes : « Dans un grand nombre de cas d'appendicite; de gravité moyenne, on voit souvent, à la suite de la première attaque, survenir des troubles gastriques faisant penser à l'ulcère de l'estomac, des douleurs dont l'intensité est en rapport direct avec l'introduction des aliments dans l'estomac, de l'hyperacidité, de la gastrosucorrhée acide, des hématomèses et des phénomènes de sténose. Les états spasmodiques, les vomissements, les douleurs et les hémorragies sont des symptômes qui disparaissent, en général, au bout d'un temps assez court; mais ils se reproduisent à chaque nouvelle crise et disparaissent, à nouveau, aussi rapidement. Dans d'autres cas, il existe un petit ulcère qui ronge profondément la musculature et provoque des phénomènes inflammatoires du côté de la séreuse. D'autres fois, enfin, on trouve des adhérences avec le ligament gastro-côlique et le duodénum; ces adhérences siègent surtout dans la région antérieure du pylore et

sur la grande courbure. » Toujours les lésions gastriques qui sont dues à une perforation de l'appendice, reconnaissent pour cause une thrombose des veines de l'épiploon ou de l'appendice et de son méso.

Les faits qui précèdent tendent à démontrer l'apparition beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire de l'ulcère de l'estomac à la suite de l'appendicite aiguë ou chronique.

LÉON DELMAS.

Julien TELLIER. — **De la gastrite septique d'origine buccale.**
(*Lyon médical*, 24 mai 1908.)

C'est W. Hunter qui, le premier, a attiré l'attention des médecins sur les troubles gastriques d'origine buccale. Il a décrit en 1901 une sorte de gastrite septique liée à la septicité buccale et reconnaissant comme cause principale les suppurations gingivo-dentaires, la pyorrhée alvéolo-dentaire par exemple, ou, plus simplement, la carie des chicots. Il faut signaler aussi l'action néfaste des appareils dentaires mal ajustés ou mal entretenus.

Pour expliquer la relation qui existe entre les troubles buccaux et gastriques, on peut invoquer l'insuffisance de la mastication et de l'insalivation. Une mastication douloureuse a des chances d'être incomplète, et l'aliment rapidement avalé n'est pas assez imprégné de salive. On peut aussi penser qu'un mauvais état général retentit à la fois sur la bouche et sur l'estomac. Galippe, Hunter et M. Tellier admettent une troisième hypothèse. Pour eux, « la cause réelle des phénomènes gastriques observés et de leurs complications, c'est l'infection buccale, source constante d'infection gastrique et d'empoisonnement du sang. » Quand on a enlevé les dents cariées et tari les suppurations, les troubles gastriques disparaissent avant même que la cicatrisation des gencives permette une mastication convenable. On peut se demander, au reste, comment agit l'infection. Elle est susceptible de se faire par le pus tombant de la bouche dans l'estomac pendant le repos fonctionnel de la muqueuse gastrique ou bien encore de se propager par voie sanguine.

Après un début ressemblant à de l'embarras gastrique simple, la gastrite septique d'origine buccale se manifeste par des crises gastriques accompagnées de ballonnement et survenant plus ou moins longtemps après le repas. On note aussi quelques débâcles diarrhéiques; puis survient une troisième phase, dite d'intoxication, avec phénomènes de cachexie et fétidité de l'haleine. Suivant que tel ou tel de ces symptômes prédomine, on peut décrire un certain nombre de formes. M. Tellier en reconnaît cinq, savoir :

1^o Forme simple simulant un embarras gastrique fébrile avec ou sans troubles intestinaux;

2° Forme moyenne, gastrite septique de W. Hunter. Les troubles intestinaux sont constants, l'anorexie et les nausées plus accentuées que dans la forme précédente;

3° Forme douloureuse dont la cause est souvent difficile à dépister;

4° Forme septicémique, le malade se comporte alors soit comme un anémique, soit comme un intoxiqué, soit encore comme un infecté avec de la fièvre vespérale. Dans quelques cas assez rares, c'est l'hyperthermie qui domine la scène morbide. On se trouve alors en présence d'une cinquième forme, forme fébrile.

Le diagnostic est souvent fort difficile à poser. En tous cas, le devoir du médecin est d'examiner soigneusement la bouche de tout malade souffrant de l'estomac et d'insister particulièrement sur la nécessité d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

Le pronostic de la gastrite septique d'origine buccale est en général bénin, pourvu que le traitement soit appliqué avec persévérance. Celui-ci peut se résumer en deux indications :

1° Combattre la septicité bucco-dentaire. Le malade gardera pendant cinq minutes dans sa bouche une gorgée de permanganate à 1/3000^e ou d'eau oxygénée à 12 volumes dédoublée ou au tiers. Il renouvellera le bain de bouche toutes les trois heures.

2° Faire disparaître les causes, c'est-à-dire traiter les caries, les suppurations alvéolo-dentaires, obturer ou enlever les racines et les chicots, désinfecter soigneusement les appareils de prothèse. Comme adjuvant de ce traitement, l'administration des toniques et des antiseptiques intestinaux est quelquefois à conseiller.

A. MOLLIERE.

WESLEY BOVÉE. — **Gastrite phlegmoneuse suppurée.** (*The Amer. Journal of the med. sciences*, mai 1908, p. 662.)

A la suite de nombreuses recherches bibliographiques, Bovée est arrivé à réunir 75 cas de cette affection, dont la première description est attribuée par les uns à Varandens, en 1620, par les autres à Borel, en 1656.

Sa dénomination varie avec des auteurs : Dittrich, Klebs et d'autres l'ont appelée gastrite aiguë suppurée, gastrite sous-muqueuse. Lebert, Bamberger : gastrite phlegmoneuse ou phlegmon de l'estomac; Brinton : linite plastique et suppurée; Duvray : gastrite interstitielle suppurée; Krause : phlegmon suppuré sous-muqueux. Mayo Robson et Moynihan préfèrent à tous les autres le terme de gastrite phlegmoneuse. Les deux auteurs ont réuni 85 cas de gastrite phlegmoneuse; mais, d'après Bovée, 63 seulement de ces cas sont des gastrites suppurées.

Au point de vue anatomique, il existe deux variétés : la gastrite

circonscrite et la gastrite diffuse. Le principal caractère est un épaississement considérable des parois de l'estomac, qui peut atteindre et dépasser deux centimètres et qui arrive à son maximum au niveau du pylore. Sur la muqueuse on trouve des aires de nécrose et des pétéchies et parfois de petites ouvertures en forme de cratères par où l'on voit sourdre du pus. La sous-muqueuse est le siège principal de l'infiltration purulente, localisée ou diffuse, laquelle ne tarde pas à envahir la tunique musculuse et même la séreuse. Tantôt le péritoine se défend en édifiant des adhérences, tantôt il se perfore, d'où une péritonite mortelle. Le processus suppuratif est généralement tellement rapide, que les adhérences n'ont pas le temps de se former. On a observé, dans l'épaisseur de la paroi stomacale, de véritables collections purulentes qui peuvent, en s'ouvrant dans l'estomac, être rejetées soit sous forme de vomissements de pus, soit sous forme de selles purulentes (cas de Callow). On a constaté également la thrombose des veines de l'estomac, du foie et des poumons, et, parfois, une pleurésie aiguë.

L'affection peut débiter brusquement, en pleine santé, ce qui est le cas le plus fréquent; ou bien survenir au cours d'une infection générale lente ou rapide (par métastase) ou à la suite d'un traumatisme récent ou ancien de la région épigastrique. Il n'est pas rare de l'observer pendant l'évolution de néoplasmes de l'estomac ou de l'œsophage. Enfin, fréquemment, on note, chez les malades, des habitudes d'alcoolisme (29 p. 100). L'affection est beaucoup plus fréquente chez l'homme, et dans la statistique de Leube, portant sur 26 cas, on ne trouve que 5 femmes, soit 20 p. 100.

L'âge ne semble avoir qu'une influence restreinte. Le plus jeune cas est celui d'une fillette de dix ans, observée par Hun. Leith; sur 65 cas, on trouve 5 entre dix et vingt ans, 18 entre vingt et trente ans, 10 entre trente et quarante, 13 entre quarante et cinquante, 7 entre cinquante et soixante, 7 entre soixante et soixante-dix et 4 entre soixante-dix et quatre-vingts ans. Le maximum de fréquence coïncide donc avec l'âge moyen de la vie (de vingt à cinquante ans); mais, comme le montre le relevé de Glux, l'affection est encore relativement fréquente dans l'âge avancé: 70 à 75 ans.

Il est difficile de savoir dans les cas de gastrite en apparence idiopathique si l'infection se fait sur place, par la muqueuse, ou bien si elle est apportée par les vaisseaux sanguins. L'agent microbien le plus fréquemment trouvé a été le streptocoque seul ou associé, au point que certains auteurs considèrent l'affection qui nous occupe comme un *érysipèle stomacal*.

Le tableau clinique diffère suivant les formes. Dans la forme *diffuse*, le début brusque et violent fait toujours penser à une indigestion grave ou à une gastrite aiguë, survenant habituellement chez un gros mangeur et se caractérisant par une douleur intense siégeant dans la partie supérieure de l'abdomen et par des vomissements d'aliments mal digérés et colorés en jaune par la bile. Souvent il y

a de la diarrhée à laquelle fait suite de la constipation. Le malade présente de la fièvre, des frissons, du météorisme; il a faim et soif; puis survient du délire aboutissant au coma et à la mort, en deux jours. La douleur a été observée dans 75 p. 100 des cas; elle est exagérée par la pression sur l'épigastre. Les vomissements sont à peu près constants et répétés; on a observé, mais assez rarement (deux cas), des vomissements de pus. L'ictère a été noté dans un sixième des cas réunis par Leith. La température est élevée et le poulx petit et filiforme.

Dans la forme *circonscrite*, les symptômes sont à peu près les mêmes que dans la forme précédente; mais la maladie évolue plus lentement, et le malade arrive à un amaigrissement extrême. Dans certains cas, la palpation de l'épigastre a permis de sentir une tuméfaction profonde. Abandonnée à elle-même, l'affection évolue presque toujours vers la mort.

Le *diagnostic* est, comme on le conçoit, hérissé de difficultés. Lorsque le tableau clinique est au complet, lorsque surtout le malade vomit du pus, on doit penser à la gastrite phlegmoneuse. Quant au *pronostic*, il est extrêmement grave, surtout dans la forme diffuse où l'on ne connaît que deux cas de guérison. Dans la forme circonscrite, la guérison est moins rare, et elle a souvent suivi l'ouverture spontanée de la collection dans l'estomac.

Selon Bovée, il n'existe pas un seul cas de gastrite phlegmoneuse suppurée opéré, excepté le sien, qu'il rapporte. Les cas relatés par Leitte, par Mayo Robson et Moynihan, ne sont pas tout à fait des cas de gastrite. Théoriquement, ces auteurs conseillent la gastrostomie ou la gastro-entérostomie dans la forme diffuse, et l'ouverture suivie du drainage de l'abcès dans la forme circonscrite.

Voici, brièvement rapporté, le cas intéressant et unique de l'auteur : Femme de trente-six ans, amenée d'urgence le 6 octobre 1907 et ayant été prise, la nuit précédente, de douleurs vives dans l'épigastre, bientôt suivie de vomissements, avec constipation opiniâtre, résistant aux lavements et aux purges. L'utérus atteignait à peu près le niveau de l'ombilic. La laparotomie médiane permit de voir un estomac aux parois considérablement épaissies, du côté de la grande courbure. Non loin du pylore siégeait une masse ayant le volume d'un poing d'adulte qui comprimait cet orifice, puisque, l'estomac une fois ouvert, le pylore n'admettait pas le petit doigt. L'inspection rapide de la cavité stomacale montra une muqueuse intacte. Après avoir protégé le péritoine environnant, l'auteur incisa la masse de la paroi antérieure de l'estomac, laquelle se trouva être une collection de 70 à 90 grammes de pus qui fut évacuée et drainée. Pendant vingt et un jours, la malade fut nourrie au moyen de lavements alimentaires; mais dès le cinquième jour elle fut autorisée à boire; elle avait une soif intense que les lavements et les injections sous-cutanées de sérum artificiel n'arrivaient pas à calmer. Elle fit une fausse couche le huitième jour, ce qui amena une désu-

nion de la plaie abdominale, d'ailleurs infectée. Finalement, elle guérit.

KENDIRDJY.

PETER HANS HOSCH. — **Contribution à l'étude de la gastrite phlegmoneuse idiopathique.** (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, XXXVII, n° 24, 15 décembre 1907, p. 753 à 761.)

La gastrite phlegmoneuse est une infection diffuse de l'estomac, siégeant au début dans la sous-muqueuse, secondairement étendue aux autres assises de la paroi. Beaucoup plus rare est l'abcès gastrique, forme localisée de l'infection. Les phlegmons gastriques sont primitifs ou secondaires. Ces derniers, du reste exceptionnels, se peuvent classer sous trois titres différents : a) phlegmons par propagation d'une suppuration voisine (œsophagite), ce sont les plus rares ; — b) phlegmons secondaires à un processus local, ulcère, carcinome ou intervention opératoire ; — c) phlegmons métastatiques enfin.

L'observation personnelle rapportée par l'auteur a trait à un phlegmon gastrique idiopathique ou primitif. Il s'agit d'une servante de cinquante-quatre ans, vraisemblablement alcoolique, soumise quelques heures seulement à l'observation clinique. Quatre jours avant l'entrée à l'hôpital, douleurs ayant débuté le soir, brusquement, au niveau de l'estomac. Ces douleurs se généralisent, puis s'apaisent pour reprendre, en dernier lieu, violentes surtout à droite. Pas de vomissements, pas d'ictère. Le ventre est extrêmement ballonné, surtout au-dessus de l'ombilic. Cette même région est d'ailleurs le siège d'une sensibilité diffuse mais vive. La paroi est tendue; seule, la région iléo-cœcale est assez souple. Pas d'ascite. La température est à 38°,8; le pouls à 108.

On porte le diagnostic de cholécystite perforante, et de péritonite au début. L'intervention opératoire est immédiatement résolue. Après incision parallèle au bord externe du grand droit de l'abdomen à droite, on rencontre une quantité de matière purulente. L'on ne trouve pas la vésicule; l'on draine et l'on termine l'opération. Au sortir de la narcose, vomissements abondants, puis collapsus et mort le lendemain matin. On constate à l'autopsie des lésions banales de péritonite purulente. Il n'existe aucune perforation viscérale. La région pylorique est revêtue d'un épais manchon fibrineux. La surface interne de l'estomac présente au plus haut point l'« état mame-lonné ». Çà et là quelques zones hyperémiées; ni cicatrice d'ulcus, ni ulcère en activité. Les parois sont extrêmement épaissies; elles atteignent 2 millimètres dans la région du grand cul-de-sac et 1 centimètre au niveau du tiers inférieur de l'organe. La section de cette zone juxta-pylorique est jaune, et une masse purulente franche s'étend entre la muqueuse et la séreuse. La lésion s'arrête net au niveau de la valvule pylorique. L'examen microscopique a révélé la présence de

chaînes de streptocoques, nombreuses surtout dans la sous-muqueuse. La muqueuse est un peu atrophiée, sa muscularis infiltrée. Il existe de la congestion et quelques hémorrhagies interstitielles. Nécrose plus ou moins complète de la sous-muqueuse, avec vastes plaques fibrineuses enserrant des amas de leucocytes en voie de destruction. Les vaisseaux sont indiscernables ou thrombosés. L'infiltration purulente intéresse encore la muscularis et même la séreuse.

L'auteur s'efforce de tracer de la gastrite phlegmoneuse un tableau symptomatique précis. L'affection débute par de la fatigue, de l'anorexie, par un frisson parfois. L'estomac se dilate ou s'exonère par un vomissement muqueux, bilieux, voire purulent. L'abdomen se tend, s'endolorit, surtout à l'épigastre. Parfois tout symptôme gastrique fait défaut. Des hématomés, par contre, pourraient se rencontrer. La fièvre existe d'ordinaire et présente le type pyoémique. Une certaine sédation peut se manifester, puis le syndrome reprend en général à grand fracas, avec l'entrée en scène de la péritonite : celle-ci peut demeurer localisée. Il y a hyperleucocytose sanguine, constipation ou diarrhée. Rien de tout cela ne saurait évidemment imposer ou même faire prévoir une diagnose exacte. Au contraire, l'abcès de l'estomac se présente sous forme d'une tumeur douloureuse et se résout un jour en un vomissement purulent. Le pus, fréquemment aussi, passe dans les fèces (examiner ce pus et chercher éventuellement les débris de muqueuse). L'auteur pose encore le *diagnostic* entre la gastrite phlegmoneuse et l'ulcus, le cancer, les lésions par l'action de la chaleur ou des toxiques, l'abcès du foie, la cholécystite, la pancréatite aiguë, la péritonite tuberculeuse et même éventuellement le choléra-nostras. L'affection *dure* de un à vingt jours ; le *pronostic* semble fatal. Quant aux *complications*, il suffira de citer la péritonite, les suppurations de voisinage, l'infection purulente.

L'*étiologie* est imprécise. Nous avons parlé, en débutant, du phlegmon secondaire. Les causes du phlegmon primitif sont évidemment multiples : infections sanguines, gastrites chroniques (alcoolisme, fautes de régimes), angines, infections à évolution peu bruyante (stomatites, dents cariées), blessures (débris de verre, d'émail, de dents, d'os, d'arêtes, de coquilles d'œuf). En dehors des indications symptomatiques d'une thérapeutique médicale purement palliative, il n'est qu'un *traitement*, la laparatomie d'urgence, aussi précoce que possible.

François MOUTIER.

HALL (A.-J.) et SIMPSON (G.). — **Un cas de gastrite phlegmoneuse.**
(*Brit. med. Journal*, London, 1908, I; 558-561; 4 fig.)

La gastrite phlegmoneuse est, fort heureusement, une des plus rares affections de l'estomac ; son diagnostic précis est difficile à faire, et son pronostic est toujours sombre. L'observation suivante

est intéressante, en ce sens que l'infection a probablement eu un point de départ buccal (extractions dentaires) et qu'elle coexiste avec une éruption érythémateuse du type « toxique ».

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, qui pendant huit années, jusqu'à l'âge de trente ans, mena une vie désordonnée et se livra à la boisson en buvant des quantités exagérées de bière. Marié depuis cinq ans, il a rompu avec ses anciennes habitudes. — Depuis le 14 juillet 1905, il se plaint de douleurs vives au creux épigastrique et est pris de vomissements peu de temps après les repas. A l'examen, on trouve de la dilatation de l'estomac, que les lavages améliorent pendant quelque temps.

Le 28 août, à la suite d'une indigestion, les douleurs réapparaissent et les vomissements ne soulagent même plus le malade. En même temps, on remarque l'état déplorable de la dentition du sujet; ses gencives sont rouges, tuméfiées, et, au niveau de plusieurs dents, une légère pression fait sourdre du pus; extraction de huit dents. La bouche est dans un très mauvais état, et l'on prescrit des lavages fréquents avec une solution alcaline au bismuth et à la teinture de myrrhe.

Le 4 septembre, les lésions buccales sont améliorées sous l'influence des lavages; mais le malade se plaint d'une constipation opiniâtre. Les jours suivants, il éprouve une violente douleur dans la région pylorique et souffre d'une céphalalgie intense. Légère élévation de température ($= 38^{\circ}$) et accélération du pouls ($= 100$).

Le 9 septembre, les douleurs sont de plus en plus vives; les vomissements sont continuels, ont une coloration jaune ocre et alternent avec de la diarrhée. En même temps, on remarque sur le corps une éruption analogue à celle de la scarlatine; mais, après un examen attentif du malade, on ne trouve pas les signes de cette affection. Sous l'influence d'un lavement, la diarrhée cesse et l'éruption disparaît; mais la température et le pouls restent invariables. Le malade ne peut prendre que des aliments liquides.

Le 10 septembre, la région pylorique continue à être douloureuse en même temps que les vomissements jaunâtres persistent. Puis, dans la journée, le patient est pris de sueurs profuses; ses extrémités se refroidissent; sa respiration devient courte et fréquente; son pouls s'accélère ($= 160$), et il tombe dans un état comateux. L'abdomen est légèrement distendu et présente une sensibilité extrême au-dessus de l'ombilic. Le foie ne semble pas augmenté de volume; sa zone de matité est très nette, et il ne présente aucun signe de rupture. De plus, sur tout le tronc, on observe un érythème pourpré, ponctué en certains endroits, diffus en d'autres points (toutefois il ne s'agit pas de purpura). Toute la région sus-ombilicale est extrêmement douloureuse. L'on porte le diagnostic de perforation d'un ulcère de l'estomac, tout en discutant celui de pancréatite hémorragique aiguë, et l'on décide une intervention chirurgicale.

Laparotomie par une incision verticale faite à travers le muscle

grand droit gauche. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas de signes de péritonite; mais, en voulant saisir le bord supérieur du pylore, on voit un liquide nettement trouble, ayant une coloration brun rougeâtre, s'échapper de la région sous-hépatique. L'estomac paraît avoir des dimensions plus grandes qu'à l'état normal; il est d'une pâleur extrême, et il donne l'impression d'un estomac distendu, présentant une tumeur de la région pylorique. Cette distension est due à un épaississement des parois, provoqué par une infiltration leucocytaire de la couche sous-muqueuse, et la gastrotomie permet de voir que la tunique musculaire est peu altérée; la muqueuse semble être normale, sauf en quelques points où elle est injectée; enfin, l'incision révèle la présence de pus dans la partie infiltrée. Par suite de l'épaississement considérable des parois, la cavité de l'estomac est presque complètement oblitérée et offre une grande ressemblance avec celle de l'utérus. Le péritoine viscéral est intact, sauf au niveau du pylore. Suture et drainage. — Le malade meurt une demi-heure environ après le début de l'opération.

A l'autopsie, on trouve l'aorte légèrement athéromateuse. Dans l'abdomen, il existe un léger épanchement purulent entre le foie et l'estomac; mais il n'y a pas de péritonite généralisée. L'estomac présente des parois très épaissies dans toute son étendue; mais l'épaississement est surtout considérable au niveau du pylore et va, en diminuant, jusqu'au cardia; la muqueuse n'est pas ulcérée. Le foie est hypertrophié; la rate est normale et l'on remarque, dans la cavité abdominale, de gros ganglions, non caséifiés.

A l'examen microscopique, les préparations, colorées à l'hématoxyline et à l'éosine, montrent une mince couche d'exsudat fibreux à la surface de la muqueuse stomacale. Les glandes de l'estomac sont, par places, séparées les unes des autres par des amas de petites cellules rondes, au milieu desquelles se remarquent des vaisseaux dilatés et à parois très minces. Toute la partie glandulaire de la muqueuse offre peu de changement, et les cellules de ces glandes prennent plus fortement la coloration qu'à l'état normal. La *muscularis mucosæ* est le siège d'une infiltration de petites cellules qui provoquent de nombreuses solutions de continuité dans les fibres musculaires. Au voisinage de cette *muscularis mucosæ*, on observe une couche épaisse de ces mêmes petites cellules, qui possèdent chacune un noyau relativement grand et qui paraissent être des lymphocytes; quelques-unes ressemblent à des leucocytes polynucléés; une trame fibreuse limite cette infiltration, au milieu de laquelle se trouvent dispersés quelques globules rouges; enfin, dans la couche sous-muqueuse, on peut voir quelques vaisseaux. La couche musculieuse de l'estomac se distingue nettement par sa coloration plus claire, et ses fibres sont dissociées par les mêmes masses de cellules rondes. En outre, on trouve encore la même infiltration cellulaire sous le péritoine viscéral. — Une autre préparation, colorée suivant la méthode de Gram, montre un nombre considé-

table de cocci disposés de diverses façons et semblant être le point de départ des phénomènes inflammatoires.

Les vaisseaux rénaux sont dilatés; mais l'épithélium rénal n'est pas modifié. — Les vaisseaux intra-lobulaires du foie sont très dilatés, les veines-portes sont remplies de sang et montrent une leucocytose très marquée; par places, les leucocytes sortent des vaisseaux pour remplir les espaces portes; les cellules hépatiques sont rejetées de côté par les vaisseaux dilatés et présentent une vacuolisation très nette; puis, sous la capsule du foie, on trouve une hémorragie assez étendue. — Les vaisseaux pancréatiques sont un peu dilatés. Enfin, la rate est normale, à l'exception d'un peu de périsplénite.

LÉON DELMAS.

A. M. von LEWIN. — **Contribution à l'étude de l'artériosclérose de l'estomac.** (*Archiv. für Verdauungs-Krankheiten*, Band XIV, Hft. 2, Ss. 114-122.)

Nos connaissances sur l'artériosclérose gastrique sont peu étendues à l'heure actuelle, nous ajouterons même peu précises, car les quelques faits rapportés par Gallard (1884), Sacks (1892), Marckwolds, Neusser, Örtner et Hirschfeld (depuis 1900), n'entraînent vraiment guère la conviction. Il s'agit, dans tous ces cas, d'artérioscléreux présentant des douleurs épigastriques et des hématomés. A l'autopsie se rencontrent une ou plusieurs ulcérations, petites en général, de la muqueuse gastrique. Il est évident que faire jouer à l'artériosclérose un rôle pathogénique est peut-être un peu hâtif : concomitance ne signifiant pas relation de cause à effet.

Quoi qu'il en soit de nos réserves, l'auteur a pu observer deux malades dont il place le syndrome morbide sous la dépendance de l'artériosclérose gastrique.

1) Un paysan de cinquante-quatre ans, souffrant depuis deux jours, est pris de vomissements de sang, de diarrhée, de douleurs et de faiblesse cardiaque. Le pouls est fréquent et petit : respiration rude et murmure vésiculaire obscurci aux deux sommets, température oscillant entre 36° 5 et 38°. Les hématomés cessèrent; il y eut du méléna. Au cinquième jour apparurent de l'excitation, du délire, de la coloration ictérique des sclérotiques. Exitus le huitième jour. — On trouve à l'autopsie un cœur un peu gros; les coronaires, les carotides, les artères mésentériques sont scléreuses. Il existe un peu de liquide dans les plèvres et le péricarde : induration des sommets; rien de bien notable au foie, aux reins, à la rate.

Sur la muqueuse de la paroi postérieure de l'estomac, à 3 centimètres du cardia, à 1 centimètre au-dessous de la petite courbure, s'observe une perte de substance de 22 millimètres sur 11 millimètres. Les bords en sont un peu en talus et légèrement indurés; le

fond est recouvert d'un enduit brunâtre. A l'extrémité inférieure de cette ulcération se voit une papille rigide, de la dimension d'une tête d'épingle. A 3 centimètres de cette ulcération, s'observent un second ulcère identique, mais plus induré encore, puis un peu plus loin un troisième au centre duquel s'ouvre une artériole.

Les ulcères atteignent la sous-muqueuse. Ils sont entourés de glandes en prolifération adénomateuse. Les artérioles voisines présentent une sclérose très notable.

2) Une hémorragie intestinale et des vertiges marquent le début des accidents chez le second malade, un ouvrier de quarante et un ans. Le ventre est douloureux, le pouls rapide et petit; il existe un souffle systolique à la pointe. Le malade rend du sang par l'anus; il n'existe ni vomissements, ni symptômes d'une localisation abdominale. Exitus au dixième jour. La température oscille, comme dans le cas précédent, entre 36°5 et 38°. — A l'autopsie se constate une insuffisance mitrale. L'examen des viscères, à l'exception de l'estomac, ne révèle rien de bien particulier. Signalons seulement l'existence de ganglions caséux dans le mésentère. L'estomac est plein de sang, rouge et chocolat. Sur la petite courbure s'observe une dépression recouverte de muqueuses, semble-t-il. La séreuse est à son niveau épaissie, fibreuse. Les dimensions sont de 7 millimètres sur 3. Dans la région pylorique se voit une dépression analogue, mais circulaire, de 4 millimètres de diamètre. Au voisinage du cardia siège une érosion superficielle, arrondie, de 5 millimètres de large. Au centre se dresse une papille présentant à son apex un point rouge résistant au lavage. On voit, à côté de cette érosion, un nodule allongé, blanchâtre, situé au-dessus d'un vaisseau discernable au travers de la muqueuse. Ce vaisseau est scléreux, rigide. Il existe d'ailleurs de la sclérose de l'aorte, des coronaires, des mésentériques.

Ces deux observations sont intéressantes, mais nous nous permettrons quelques réserves sur la première d'entre elles au moins. Il semble s'agir là d'ulcus simples, d'ulcères chroniques de l'espèce la plus ordinaire; l'on sait d'ailleurs que la sclérose des artérioles est un fait banal, rigoureusement constant au voisinage immédiat de tout ulcère chronique: il est secondaire à l'ulcus et non la cause de celui-ci. L'artériosclérose gastrique, maladie autonome, syndrome morbide défini, attend de nouvelles confirmations.

FRANÇOIS MOUTIER.

A. STAEHELIN. — **Du Sarcome primitif de l'estomac.** (*Archiv. für Verdauungs-Krankheiten*, 1908, Band XIV, Hft. 2, Ss. 122-157.)

Le sarcome primitif de l'estomac est une rareté; peut-être l'examen microscopique de toutes les tumeurs gastriques sans exception permettrait-il de rencontrer plus souvent cette forme anatomique.

— A propos d'un cas personnel avec autopsie, Staehelin a réuni toutes les observations du sarcome gastrique éparses dans les travaux modernes. La plupart des observations, en effet, ne remontent pas au delà de 1870. L'auteur a pu grouper ainsi : 23 lymphosarcomes, 22 sarcomes à cellules rondes, 12 myosarcomes, 11 sarcomes à cellules fusiformes, 7 fibrosarcomes, 3 myosarcomes.

Dans l'observation personnelle de Staehelin, il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes, évoluant chez une femme de cinquante et un ans. Son grand-père était mort de cancer de l'estomac ; ses collatéraux souffrent tous de l'estomac ; une sœur souffre même actuellement d'un cancer gastrique inopérable. La malade avait déjà présenté une atteinte de gastroentérite, puis de gastrite avec ictère, phlébite et douleurs rhumatismales. De six à huit mois avant l'exitus, les douleurs gastriques s'accusèrent. Elles étaient consécutives aux repas, mais ne s'accompagnaient pas de vomissements. On ne constatait à ce moment rien d'anormal au niveau de l'estomac. Un vomissement de sang survint à cette époque, et de la gêne des mouvements du bras gauche devint appréciable. Bientôt apparurent des renvois répétés, d'une odeur pestilentielle, provoqués spécialement par l'ingestion de mets chauds suivis de striction nauséuse de la gorge. Enfin, la malade se plaignit d'oppression et d'une douleur continue irradiant de l'épigastre vers la région axillaire gauche.

Exactement un mois avant la mort, Staehelin constatait l'existence d'une masse du volume d'une noix sous les fausses côtes gauches ; cette masse est sensible à la pression. Il existe de la matité à la base du poumon gauche. On voulut sonder la malade ; mais le passage de la sonde fut extrêmement pénible, et l'on n'obtint que quelques gouttes de suc ne donnant pas la réaction de l'HCl libre ; le lavage consécutif ramena du mucus largement strié de sang, mais pas de débris alimentaires. La malade s'affaiblit rapidement : une hématomèse d'un demi-litre, du méléna, une oppression croissante précédèrent la mort. La malade était maigre, mais ne présentait nullement cette cachexie extrême que l'on est accoutumé de rencontrer dans le carcinome banal.

A l'ouverture du thorax s'écoule un litre et demi d'un liquide jaune foncé. Des noyaux secondaires s'observent au sommet gauche et sur le diaphragme gauche. Sur la face postérieure de l'estomac se voit une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, recouverte par la muqueuse, sauf en un point où une perforation met en rapport la cavité gastrique avec des noyaux diaphragmatiques. — La tumeur est en réalité beaucoup plus étendue qu'elle ne le semblait être de prime abord ; la presque totalité de la face postérieure de l'estomac est atteinte. A la section, la tumeur est mollassse et blanchâtre. Au centre existe une cavité déjà mentionnée, remplie de masses néoplasiques déchiquetées et sanieuses. Les cellules rondes du sarcome ont fait régresser le tissu musculaire comprimé. Seule, la muqueuse passe, à peu près intacte, au-dessus du néoplasme.

Le sarcome primitif de l'estomac présente deux formes, une forme *infiltrée*, une forme *circonscrite* : les tumeurs édifiées sont souvent de très grande taille. La première forme est en général un sarcome globocellulaire ou un lymphosarcome; la seconde, un fibro ou un myosarcome. Ces tumeurs circonscrites se pédiculisent souvent et perdent presque tout rapport avec l'estomac. Elles glissent alors dans l'abdomen entre les feuilles de l'épiploon et peuvent être pris pour des kystes de l'ovaire. Ces différents types ont pour origine les éléments de la sous-muqueuse, soit le tissu fibro-conjonctif ou musculaire, soit les nodules lymphatiques. Il est à remarquer que l'hérédité gastrique semble jouer un certain rôle; mais que, contrairement à ce que l'on observe dans le carcinome, le sarcome ne prend jamais origine sur un ulcus.

Le sexe n'a aucune influence. Le sarcome n'est nullement plus fréquent chez l'enfant : il présente au contraire son maximum de fréquence entre cinquante et soixante ans; on en a néanmoins signalé trois cas au-dessous de dix ans. Au point de vue clinique, les points suivants méritent d'être mis en relief : l'appétit est souvent satisfaisant, la cachexie déficiente ou tardive. Les vomissements sont exceptionnels, et les hématomésés sont un phénomène terminal. Elles correspondent en effet à l'ulcération de la muqueuse par la tumeur. Au contraire, les douleurs provoquées par les repas sont précoces, et ce double caractère de précocité et de rapports avec l'ingestion des aliments est presque pathognomonique. Sur dix-sept examens du chimisme, il y avait onze fois anachlorhydrie.

La mort survient par épuisement, plus rarement par perforation ou par hémorragies. Les noyaux secondaires sont des plus fréquents, surtout dans la forme globo-cellulaire. On les observe avant tout dans les ganglions, les plèvres, le diaphragme, puis dans les reins, les ovaires, le foie et le poumon.

Le diagnostic entre le sarcome et l'épithéliome demeure des plus difficiles. On peut dans l'ensemble insister sur la rareté de la sténose des orifices dans le sarcome, sur sa malignité moindre, son évolution bien plus lente, sur la fréquence des grosses masses métastatiques, sur l'existence d'une tumeur gastrique très volumineuse compatible néanmoins avec l'absence prolongée de la cachexie. La splénomégalie, fréquente dans le sarcome, n'a peut-être pas une bien grande valeur séméiologique.

Le sarcome récidive moins que l'épithéliome. On a tenté trente fois l'opération : trois fois on ne fait qu'une laparotomie exploratrice et trois fois une gastroentéroanastomose. Dans les autres cas, la tumeur fut extirpée; on compte onze guérisons. Dans plusieurs cas, cependant, des résections étendues s'imposèrent; il n'y eut point de récidive cependant.

FRANÇOIS MOUTIER.

MOYNIHAN (Leeds). — **La direction du jéjunum dans la gastroentérostomie.** (*Annals of Surgery*, avril 1908, p. 481 à 485.)

L'auteur pense que le meilleur argument en faveur de la gastroentérostomie postérieure est la possibilité de pratiquer l'ouverture jéjunale le plus près possible de l'angle gauche du duodénum, ce qui permet d'éviter la *boucle*, cause principale de complications post-opératoires. Par contre, il est difficile de dire, dans l'état actuel de la science, si le jéjunum doit prendre, après sa fixation à l'estomac, une direction verticale ou bien s'il faut l'incliner à droite ou à gauche. Au début, Moynihan lui donnait une direction légèrement oblique *en bas et à droite*; mais, à mesure que sa pratique s'étendait, il avait de plus en plus tendance à redresser l'intestin, de sorte qu'actuellement les deux ouvertures stomacale et jéjunale ont une direction se rapprochant le plus possible de la *verticale*; en cas d'obliquité, celle-ci se dirige vers la droite. Depuis qu'il s'est arrêté à cette technique, le chirurgien de Leeds n'a plus observé de vomissements immédiats ni tardifs après l'opération, et cela dans au moins deux cents cas. Autour de lui, les chirurgiens qui imitent sa conduite sont également satisfaits.

Or W.-J. Mayo (de Rochester) est d'avis, et cela depuis 1906, que pour éviter les vomissements de bile après la gastroentérostomie, le jéjunum doit être appliqué contre la face postérieure de l'estomac, dans une direction oblique *en bas et à gauche*, qui est sa position normale. D'après lui, lorsque le jéjunum se dirige en bas et à droite, il peut en résulter une boucle siégeant en un point quelconque entre l'angle duodéno-jéjunal et l'abouchement jéjuno-stomacal et troublant la circulation de la bile.

Tout en n'admettant pas les raisons un peu théoriques de W. Mayo, Moynihan voulut essayer de la technique de ce dernier; mais les résultats qu'il obtint furent loin d'être aussi favorables que ceux qu'il avait obtenus jusqu'alors par son propre procédé. Il essaya trois fois, et trois fois il y eut des vomissements de bile, légers dans deux cas, graves dans le troisième et rappelant les accidents de *circulus viciosus* que l'on n'observe heureusement plus maintenant. Ruthenford Morison et d'autres chirurgiens suivirent eux aussi la conduite de Mayo, et leurs malades s'en trouvèrent très mal. Ces accidents ne pouvaient évidemment être mis sur le compte de la seule direction du jéjunum; leur cause semblait échapper lorsque, tout dernièrement, Moynihan eut l'occasion de faire l'autopsie de son troisième malade, qui avait eu d'abondantes régurgitations bilieuses. Le malade était mort en pleine cachexie avec ictère et ascite, et l'autopsie montra que le cancer du pylore, pour lequel on avait pratiqué la gastro-jéjunostomie, avait envahi le foie. Le jéjunum, fixé à l'estomac, se dirigeait bien en bas et à gauche vers le rein correspondant. Il n'y avait nulle part d'adhérences; mais, entre l'anastomose et l'angle

duodéno-jéjunale, il y avait une boucle très nette. On aurait dit, à la voir, que le jéjunum, avant d'être fixé à l'estomac, avait été tordu sur son axe longitudinal. Le jéjunum ayant été désinséré de l'estomac, on vit que son ouverture n'était pas située exactement à l'opposé de l'insertion du mésentère, d'où la torsion, cause indiscutable des vomissements par gêne fonctionnelle dans le bout afférent. Il est probable qu'une pareille torsion a dû provoquer les mêmes accidents dans les cas où le jéjunum se dirigeait en bas et à droite. La direction du jéjunum semble donc être, par elle-même, hors de cause.

W. Mayo dit que, normalement, la portion initiale du jéjunum se dirige en bas et à gauche, et un peu en arrière, vers le rein gauche. De fait, lorsqu'on regarde la cavité abdominale sur une table d'autopsie ou sur une table d'opération, le sujet étant dans le décubitus dorsal habituel, c'est la direction la plus fréquemment observée; elle est expliquée par la présence de l'angle duodéno-jéjunal à gauche de la ligne médiane, d'où la tendance naturelle de l'intestin à tomber de ce côté. Mais si l'on tourne le sujet d'un côté ou de l'autre et qu'on ouvre alors l'abdomen, on voit que la direction du jéjunum varie en conséquence, l'attache de l'intestin étant suffisamment longue pour lui permettre de se porter avec la même facilité à droite ou à gauche : l'une et l'autre obliquité favorisent à un même degré la circulation intestinale, et W. Mayo est mal fondé à parler de « direction normale ». Le jéjunum peut même être fixé dans son obliquité droite, soit par un repli mésocôlique, soit par des adhérences le fixant à la face postéro-inférieure du mésocôlon transverse, sans qu'il en résulte des phénomènes d'obstruction intestinale. L'obliquité à gauche ou à droite du jéjunum, dans la gastroentérostomie, est donc indifférente, et les succès en série de Moynihan et de W. Mayo, qui suivent une conduite opposée, le prouvent amplement. L'essentiel est qu'entre l'angle duodénal et l'anastomose, le jéjunum ne subisse aucune torsion au moment de l'opération.

KENDIRDJY.

WILLIAM J. MAYO (de Rochester). — **Importance de la bande mésocôlique dans la gastroentérostomie.** (*Annals of Surgery*, janvier 1908, p. 1 à 3, 3 figures.)

La bande mésocôlique, dont parle l'auteur, est un repli péritonéal qui continue le ligament suspenseur de Treitz et qui peut empiéter plus ou moins loin sur la portion initiale du jéjunum. On la voit bien, lorsqu'elle existe, après avoir relevé le côlon transverse et son méso. Or le principal inconvénient de cette bande est d'imprimer à la première portion du jéjunum une direction oblique en bas et à droite, lorsque normalement cette portion se dirige en bas et à gauche.

Ces détails anatomiques ont leur importance au point de vue de

l'exécution d'une bonne gastroentérostomie postérieure. Celle-ci, pour répondre au maximum de perfectionnement, doit être faite de telle façon que, les organes étant remis en place, l'intestin, accolé à la face postérieure de l'estomac, suive sa direction normale en bas et à gauche, et en outre ne présente aucune boucle qui puisse gêner la circulation dans le bout afférent (pylorique) de l'anse anastomosée. C'est là la condition indispensable dans une bonne gastro-jéjunostomie, ce que M. Mayo appelle « l'opération sans boucle » (« *no loop operation* »). Or la bande mésocôlique, lorsqu'elle empiète de quelques centimètres sur le jéjunum, dont elle modifie alors la direction, est cause que la gastro-jéjunostomie ne peut être pratiquée sans qu'il y ait une petite boucle, incomplète il est vrai, interposée entre l'angle duodéno-jéjunal et la boucle anastomotique, et rendant plus ou moins difficile le passage de la bile et du suc pancréatique, d'où les troubles graves du *circulus viciosus*. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure II du travail de W. J. Mayo pour se rendre compte de ce fait, à savoir qu'à moins de supprimer le feuillet péritonéal qui immobilise l'origine du jéjunum, il est impossible d'anastomoser l'intestin à l'estomac passé à travers le mésocôlon sans créer une petite anse intermédiaire dans laquelle la circulation subira une certaine gêne.

Il importe donc en pareil cas, comme aussi dans le cas où il s'agit d'adhérences péritonéales pathologiques, de désinsérer le repli séreux, de rendre par le fait même à l'origine du jéjunum sa direction normale et de pratiquer l'incision du jéjunum au niveau de l'insertion de la bande.

Le repli péritonéal aboutit à la face inférieure du mésocôlon transverse, à gauche de la branche de la côlique moyenne, qui chemine dans le méso à droite de l'angle duodéno-jéjunal. C'est à gauche de ces vaisseaux que se trouve l'espace invasculaire par où devra être attiré l'estomac.

KENDIRDJY.

GUIBÉ, chirurgien des hôpitaux. — **Le fonctionnement de la bouche stomacale chez les gastroentérostomisés à pylore perméable.** (*Presse médicale*, 21 décembre 1907.)

Partant de ce fait clinique bien établi que la gastroentérostomie donne des résultats éloignés moins bons dans le cas de pylore perméable que dans ceux où il existe un obstacle pylorique, M. Guibé se demande si l'infériorité des résultats n'est pas due au mauvais fonctionnement de la bouche anastomotique. Par quel mécanisme physiologique l'estomac se vide-t-il ?

L'estomac vivant « ne peut se vider sans se contracter », car tous les viscères sont en équilibre de pression. — « Plus l'estomac sera inerte, plus il sera exposé à être envahi par le contenu de l'intestin » si celui-ci se contracte. A l'état normal, les contractions gastriques

produisent « un redressement de l'estomac tel que le pylore vient occuper le point le plus déclive de l'estomac; il n'y a plus de canal pylorique obliquement ascendant; ce canal ne s'observe que sur le cadavre ». — Les contractions péristaltiques poussent les aliments vers le pylore. Elles ont à ce niveau leur maximum d'intensité. Tout concourt donc à favoriser l'issue vers le pylore.

La bouche de gastroentérostomie se trouve dans des conditions bien différentes; elle n'est pas au point le plus déclive, et elle l'est d'autant moins qu'elle a été placée plus loin du pylore. C'est encore une ouverture placée sur le côté, et « ces ouvertures latérales permettent beaucoup moins que les ouvertures dans l'axe l'évacuation du contenu des viscères ».

Quand le pylore est imperméable, les aliments empruntent tout naturellement la bouche artificielle. D'autre part, l'estomac se dilate et « le pylore ne se trouve plus au point le plus déclive ».

Quand le pylore est perméable, que se passe-t-il? Les aliments passent-ils par la bouche anastomotique, comme on le croyait autrefois? Se partagent-ils en proportion d'ailleurs variable entre le pylore et la bouche? Ou enfin ne passent-ils que par le pylore? Tel est le point qu'il faut étudier.

On peut employer deux procédés pour y parvenir : l'exploration sur l'homme à l'aide de la radioscopie; les expériences sur les animaux. Ce dernier procédé, bien qu'assez défectueux, a été presque le seul employé, et c'est sur lui que M. Guibé fondera ses conclusions. Pourtant, dit-il avec raison, « il nous semble exagéré de comparer l'estomac et l'intestin si fortement musclés d'un chat ou d'un chien bien portant à celui plus ou moins altéré d'un homme malade, comme c'est le cas dans les gastroentérostomies exécutées pour ulcère. »

Kelling, chez un chien à pylore perméable, pratiqua une gastroentérostomie. La presque totalité des aliments, même liquides, passaient par le pylore, et cependant, après avoir sacrifié l'animal, il constata que la bouche stomacale était restée largement perméable.

Blake et Cannon ont fait par la radioscopie des constatations semblables. Dans une autre série d'expériences, ils pratiquèrent une occlusion incomplète du pylore : « cela n'empêcha pas les aliments de continuer à passer par lui. » Ayant pratiqué une occlusion complète du pylore par ligature, les aliments empruntèrent la bouche anastomotique; mais, la perméabilité du pylore s'étant ultérieurement rétablie en partie, les aliments repassèrent par le pylore.

De ces expériences M. Guibé conclut que « toutes les fois que le pylore est perméable, les aliments ont une tendance invincible à s'engager à son travers et à délaïsser l'issue que leur offre la gastroentérostomie. Celle-ci fonctionne d'autant mieux qu'elle est plus large et plus proche du pylore ».

« Une conséquence naturelle de l'inactivité de la bouche gastrique, c'est sa tendance à la guérison spontanée. » M. Tuffier a rapporté un cas de guérison spontanée de la fistule gastro-intestinale suivie de

récidive des phénomènes ulcéreux, et signalait deux autres cas de Roux et de Monprofit. M. Reynier citait un cas personnel. La gastro-entérostomie faite pour remédier à une sténose du pylore d'origine extragastrique se répara spontanément quand le pylore fut redevenu perméable. Il rappelait que d'après ses expériences personnelles et celles de Souligoux, on ne peut, chez le chien, obtenir de gastro-entérostomie permanente dans le cas de pylore perméable.

M. Delbet présente à la Société de chirurgie, en décembre 1907, l'estomac d'un chien gastroentérostomisé dont le pylore est perméable. La bouche stomacale est parfaitement perméable, et cependant sur l'animal vivant elle ne laissait passer aucun aliment.

D^r H. MILLON.

II. — MALADIES DE L'INTESTIN

D^r H. SCHMIDT. — **Dyspepsie par fermentation intestinale.**
(*Munch. med. Wochenschr.*, 1908, n° 12.)

Schmidt désigne ainsi l'ensemble de troubles digestifs provoqués par une mauvaise élaboration des hydrates de carbone suivie de fermentations anormales.

Cet état ne peut être reconnu que par le régime d'épreuve, dans lequel les féculents (pain et purée de pomme de terre) sont donnés en une quantité qui, normalement, ne donne pas de résidus d'amidon dans les fèces.

Dans les cas typiques il y a deux ou trois selles par jour, selles en purée, jaune clair, mousseuses, sentant fortement l'acide butyrique.

Après trituration on reconnaît facilement à l'œil nu de petits grumeaux ressemblant au sagou, et au microscope on voit des cellules de pommes de terre avec résidus de grains d'amidon et des bacilles filiformes en masse.

A l'étuve, les fèces développent en vingt-quatre heures de grandes quantités de CO² et leur acidité augmente. Ce dernier fait avait été considéré par Schmidt et Strasburger comme capital pour le diagnostic. Aujourd'hui Schmidt ne lui donne plus la même importance.

Les troubles subjectifs consistent en sensation de gonflement, de plénitude, de douleurs abdominales, en gargouillements, rarement en vomissements, plus souvent en nausées et anorexie. La maladie évolue d'une façon aiguë ou chronique et récidive souvent. Elle se développe assez souvent sur un terrain neurasthénique ou ané-

mique ; d'autres fois, elle fait suite à une maladie de l'estomac et rentre dans la catégorie des troubles intestinaux d'origine gastrique.

L'étude de quarante cas, en collaboration avec Meyer et Strasburger, a fait reconnaître comme cause un trouble isolé de la sécrétion intestinale. La salive et le suc pancréatique ne jouent pas de rôle dans l'affection, et les phénomènes de catarrhe intestinal sont secondaires et dus à l'irritation par les acides organiques qui se forment. C'est surtout la sécrétion intestinale amylolytique qui est troublée. L'utilisation des amidons, et de la pomme de terre en particulier, est entravée, et les microbes de fermentation s'emparent de ces hydrates de carbone non utilisés. L'ubiquité de ces microbes et leur présence dans un intestin normal prouvent qu'ils ne sont pas la cause première de cette fermentation. D'un autre côté, l'absorption de levures et de cultures de colibacille ne provoque pas de processus fermentatif aussi longtemps que l'intestin est normal.

Très intéressante est la thérapeutique de cette affection.

Par la suppression des hydrates de carbone on supprime la fermentation, et tous les troubles morbides cessent. Le catarrhe secondaire disparaît en général aussi. En revenant progressivement à l'alimentation par les féculents, on constate chez un certain nombre de malades une guérison ; chez d'autres, il y a récurrence dès qu'on dépasse la limite de tolérance, et cela surtout chez les neurasthéniques. Le sucre, les farines fines, les biscottes sont mieux tolérés que le riz et la pomme de terre, qui paraît très indigeste pour beaucoup d'intestins sensibles. Dans les formes gastrogènes, on peut ajouter comme adjuvants à la diète les lavages de l'estomac ou la limonade chlorhydrique.

FRIEDEL.

Dr MAZERAN (de Châtel-Guyon). — **Entérocôlite mucomembraneuse et fièvre typhoïde.** (*Lyon médical*, 26 juillet 1908, n° 30.)

« Du fait même de la localisation morbide intestinale, en raison de la nature microbienne et des réactions similaires qui peuvent se produire, nous sommes, dit M. Mazeran, en droit de nous demander si l'entérocôlite mucomembraneuse et la fièvre typhoïde ne retiennent pas l'une sur l'autre, et si leur coexistence chez un même sujet ne modifie pas la note habituelle qu'on leur assigne d'ordinaire à chacune. »

L'auteur s'est trouvé dans trois ordres de circonstances spéciales :

1° Un typhique convalescent fait de l'entérocôlite consécutive. L'entérocôlite survient facilement à la suite d'une infection quelconque ; cependant l'entérocôlite post-typhique présente un certain nombre de caractères. Elle est plutôt exfoliative qu'exsudative, plutôt glaireuse que membraneuse, plutôt sanguinolente que vraiment hémorragique, plutôt localisée que diffuse. On rencontre de préfé-

rence l'entérocôlite post-typhique chez les sujets qui ont abusé du lavement froid. « La membrane est fonction du lavage. »

2° Une entérocôlite chronique se complique d'une fièvre typhoïde. Le malade résiste bien à la dothiéntérie; son intestin se défend « à coup de mucus » contre les deux affections réunies.

3° Il existe une côlite infectieuse simulant la fièvre typhoïde, ce qui explique les prétendues récidives de fièvre typhoïde à longue échéance observées par les auteurs. M. Mazeran différencie les deux maladies de la façon suivante :

a) Il ne faut pas se baser sur la présence de mucomembranes pour poser le diagnostic d'entérite. Un typhique largement irrigué présente des selles mucomembraneuses ;

b) En revanche, il faut tenir grand compte de la fièvre. Dans l'entérite, elle tombe après la débâcle diarrhéique ; dans la dothiéntérie, elle se maintient ;

c) Les urines des typhiques sont des urines de fébricitants sans caractère spécial. Les urines, dans l'entérocôlite, sont hypertoxiques. Elles contiennent du scatol, de l'indol et surtout de l'indican. On peut observer une albuminurie passagère.

d) Le foie est gros dans la fièvre typhoïde comme dans l'entérocôlite ; mais dans le premier cas il est généralement indolore ; dans le second, souvent un peu douloureux ;

e) Le typhique présente, en général, de la diarrhée et de la distension abdominale. Le malade atteint d'entérocôlite est, au contraire, un constipé avec débâcles, et son ventre est plus ou moins déprimé.

L'auteur conclut en ajoutant que, grâce aux symptômes cardinaux de la fièvre typhoïde (épistaxis, taches rosées, etc.), grâce aussi à ces signes différentiels, on peut, en général, distinguer la dothiéntérie et l'entérocôlite, mais que, malgré tout, il existe des cas douteux dans lesquels le praticien sera hésitant entre les deux affections.

A. MOLLIÈRE.

H. HARTMANN. — **Appendicite et annexite.** (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, février-mars 1908; pp. 65-91, 144-153; 6 fig.)

L'appendicite a pour cause habituelle une infection partie de l'intestin. Le rôle secondaire des infections génitales est clairement prouvé par la fréquence particulière de l'appendicite chez l'enfant, par sa rareté relative chez la femme adulte (283 femmes contre 778 hommes, soit 22 p. 100, d'après une statistique de Quillard). Quoi qu'il en soit, le rôle des lésions annexielles est loin d'être négligeable : ainsi, Hunter Robb a systématiquement examiné l'appendice prélevé au cours de 370 laparotomies. Dans 136 cas d'annexes saines, il n'a trouvé que 12 fois de l'appendicite, soit 8,82 p. 100; mais dans 148 cas d'annexites, il a noté 25 fois des lésions inflammatoires de

l'appendice, soit 16,89 p. 100. De même, Peterson, dans 3200 laparotomies pour lésions génitales, note 94 appendicites, soit 47 p. 100. Hermes et Clark produisent des statistiques analogues.

Les rapports de l'appendicite et de l'annexite ne sont donc pas douteux, et l'auteur les a lui-même notés dans 39 cœliotomies pour affections de l'appareil génital. Le mode de propagation varie selon les cas; l'infection peut en effet avoir atteint d'abord l'appendice, ou d'abord la trompe. L'examen histologique permet facilement de préciser ces données. On constate en effet que si l'appendicite est primitive, il y a *périsalpingite* plutôt que salpingite; et, de même, si l'infection annexielle est la première en date, l'on reconnaît l'existence d'une *périappendicite* plutôt que d'une appendicite. Quant aux moyens de propagation, ils sont variables, directs ou indirects. Mais, comme la périappendicite succède aux annexites gauches aussi bien qu'aux annexites droites ou bilatérales, il est indéniable que souvent l'inflammation se propage par l'intermédiaire de la séreuse péritonéale.

On connaît depuis longtemps les difficultés du diagnostic entre l'appendicite chez la femme et les affections annexielles. On a insisté sur l'importance des appendicites méconnues, l'auteur croit qu'il y a lieu d'attirer l'attention sur les annexites méconnues, et d'une façon générale sur les douleurs de la fosse iliaque droite, reconnaissant une cause autre que l'appendicite. On retiendra, pour le diagnostic de celle-ci, l'importance de l'intégrité antérieure de l'appareil génital de la femme. L'auteur conclut qu'il y a toujours lieu d'examiner l'appendice au cours des interventions gynécologiques, mais rejette l'ablation systématique de l'organe. On ne doit l'enlever que s'il présente des lésions, ou tout au moins des anomalies telles qu'adhérences ou longueur exagérée.

FRANÇOIS MOUTIER.

LIVRES NOUVEAUX

Note sur l'hépatisme des eczémateux et des psoriasiques, par le Dr Clément PETIT, médecin consultant à Saint-Gervais-les-Bains. (Paris, Maloine, 1908.)

Le docteur Petit a eu l'occasion d'examiner, à Saint-Gervais, un certain nombre d'eczémateux qui, d'après lui, appartiennent à deux classes : les uns, les plus nombreux, sont des hépatiques uricémiques; les autres, beaucoup plus rares, des cholémiques.

Parmi les manifestations de l'hépatisme, Glénard signale un certain nombre de dermatoses qui, pour Brocq et Jacquet, dépendraient en tout cas d'une modification mal définie de l'état général. Plus récemment, F. Dainville a publié un travail sur « les Troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques, eczéma et psoriasis ». Dans les urines des malades qu'il a pu suivre, il a observé la diminution de la quantité d'urée, l'abaissement du rapport azoturique, l'hypotoxicité urinaire, la déminéralisation, la présence d'albumine et d'urobiline, ainsi que d'acide urique en excès.

Pour les recherches qu'il a poursuivies en collaboration avec un chimiste, M. Desolmes, M. Petit s'est entouré des précautions suivantes :

1° Il fait peser son malade ;

2° Il se fait indiquer scrupuleusement le régime alimentaire et les médicaments.

Parmi les causes de l'eczéma, il faut, semble-t-il, incriminer moins l'hérédité proprement dite que les mauvaises habitudes héréditaires; tout d'abord la suralimentation, qu'elle soit carnée ou végétarienne; puis la mauvaise alimentation, trop de viande, fût-elle absolument saine, trop de pain, fût-il de farine très pure, trop d'œufs, fussent-ils d'une fraîcheur indiscutable, et enfin la tachyphagie. À la suite d'un tel régime, M. Petit a noté un syndrome urinaire analogue à celui qu'avait trouvé M. Dainville, c'est-à-dire hypoazoturie, excès d'acide urique, hypophosphaturie, oxydations urinaires défectueuses, rapport azoturique abaissé, hyperacidité.

Chez ces malades on peut conseiller le traitement suivant :

Comme traitement externe, les poudres, pâtes et pommades peuvent rendre des services, mais ne sauraient, comme le voudrait Hunna, suffire seules à la guérison. La nécessité d'un traitement interne s'impose, à la fois diététique et hydrominéral. Duncan Bulkley et

après lui Leredde conseillent la suppression de tous les aliments gras, d'une part, et de tous les aliments susceptibles d'augmenter l'acide urique, les dérivés puriques et les toxines intestinales, d'autre part. Il faudra en outre choisir des aliments riches en phosphates assimilables, pour rétablir l'équilibre troublé des eczémateux et des psoriasiques.

C'est donc, on le voit, le régime végétarien dans toute sa rigueur et même avec interdiction des œufs, de certains légumes et du pain blanc. Le régime doit être total et toujours continué. Seuls les convaincus assez tenaces pour le suivre voient disparaître leur eczéma. Les intermittents, qui ne se mettent à la diète qu'au moment des poussées; les insoucians, qui ne veulent sacrifier aucune mauvaise habitude, obtiendront seulement des améliorations passagères. Ceux-là proclameront à tort l'impuissance de la thérapeutique hydrominérale. Le régime est en effet nécessaire pour aider à l'action des eaux de Saint-Gervais. Il sera du reste facile à suivre, dans un pays à air pur d'altitude modérée, où le malade peut faire de l'exercice et se reposer dans une atmosphère essentiellement calmante.

A. MOLLIÈRE.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

